

DIE ISOLIERTE TUBERKULOSE DES KIEFERKNOCHENS

UDO SCHULWITZ

1979

Aus der Universitätsklinik
für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz
und
aus der Klinik für
Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie
der Krankenanstalten in Minden/Westfalen

DIE ISOLIERTE TUBERKULOSE DES KIEFERKNOCHENS

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Zahnmedizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

UDO SCHULWITZ

aus Minden i.W.

Mainz 1978

Fachbereichsdekan: Professor Dr. Dr. Ketterl

1. Gutachter: Professor Dr. Dr. Haym

2. Gutachter: Professor Dr. Dr. Herfert

Tag der mündlichen
Prüfung:

7. Februar 1979



- Inhalt -

1.	Einleitung	S. 3
2.	Zur Tuberkulosesituation in der B.R.D. . .	S. 4
3.	Pathogenese der Tuberkulose	S.11
4.	Pathologische Anatomie der Tuberkulose .	S.13
5.	Die orale tuberkulöse Primärinfektion und der isolierte tuberkulöse Herd des Kieferknochens	S.15
6.	Infektionswege der Tuberkelbakterien in den Kieferknochen	S.18
6.1.	Infektion über die Wurzelkanäle kariöser Zähne	
6.2.	Infektion über das Parodontium	
6.3.	Infektion nach Traumatisierung der Gin- giva:	
6.3.1.	über die Alveole kariös zerstörter Zähne	
6.3.2.	über Extraktionswunden	
6.3.3.	während des Zahndurchbruches	
6.3.4.	über Ulcera	
6.3.5.	über offene Kieferfrakturen	
6.4.	Infektion über Blut- und Lymphgefäße	
7.	Oral wirksame Schutzmechanismen gegen Tuberkelbakterien	S.33

8.	Die Lokalisation der isolierten Tuberkulose im Kieferknochen	S.34
9.	Häufigkeit der isolierten Tuberkulose im Kieferknochen	S.39
10.	Das klinische Bild der Kiefertuberkulose	S.40
10.1.	Die alveoläre oder oberflächliche Form	
10.2.	Die zentrale Form	
10.3.	Die diffuse Form	
10.4.	Die osteomyelitische Form	
11.	Diagnose	S.45
12.	Therapie	S.49
13.	Kasuistik	S.54
14.	Diskussion	S.79
15.	Schlußbemerkung	S.84
16.	Literaturverzeichnis	S.85

1. Einleitung

Die Tuberkulose ist (trotz der diagnostischen und therapeutischen Fortschritte der letzten Jahre) die häufigste der nach dem Bundesseuchengesetz meldepflichtigen Krankheiten.

Ihre Lokalisation in der Mundhöhle ist selten, Manifestationen im Kieferknochen gelten als Ausnahme (8,16,17,46,68,84). CHAPOTEL (17) fand bis 1922 lediglich 50 Fälle beschrieben.

Die am häufigsten vertretene Ansicht ist, daß die Tuberkulose des Kieferknochens als Begleitscheinung einer fortgeschrittenen tuberkulösen Infektion der Lunge anzusehen sei (8,14,20,35,49,57,58,70,81,84,96). Die primäre Infektion im Kieferknochen hat nach THEISSING (91) keine klinische Bedeutung, CALVEE (14) stellt sie völlig in Abrede.

Gegenstand der Arbeit ist es, an Hand der erreichbaren Literatur und eigener Beobachtungen zu untersuchen, ob die isolierte Tuberkulose im Kieferbereich anzutreffen ist. Besondere Beachtung finden die möglichen Infektionswege in den Kieferknochen, wobei die Zähne und die sie umgebenden Gewebe im Vordergrund stehen.

2. Zur Tuberkulosesituation in der B.R.D.

Durch die Möglichkeit eines gezielten Einsatzes der neuen Chemotherapeutika hat sich die Tuberkulosesituation in der Bundesrepublik in den letzten Jahren erheblich geändert. Die schrittweise Beseitigung der Rindertuberkulose, die in der BRD etwa bis 1961 abgeschlossen war, trug viel dazu bei (31,69). Anfang unseres Jahrhunderts reagierten — bei fast völliger Durchseuchung der gesamten Bevölkerung — 90% der 15jährigen auf Tuberkulin. Heute sind nur noch 5-10% der gleichen Altersgruppe — falls sie nicht BCG-geimpft sind — Tuberkulin-positiv. Insgesamt zählt heute über die Hälfte der Bevölkerung zu den Nichtinfizierten, also den Tuberkulosefreien. Das Infektionsrisiko liegt heute mit örtlichen Verschiedenheiten bei 0,1 bis 1 Prozent (53,54,55,98).

Abbildung 1 zeigt drei Bevölkerungspyramiden aus den Jahren 1950, 1967 und eine dritte, die die voraussichtliche Entwicklung darstellt. Daraus wird deutlich, daß sich der Bevölkerungsanteil der Infizierten in die älteren Jahrgänge zurückzieht, die Zahl der Tuberkulosefreien nimmt zu (53).

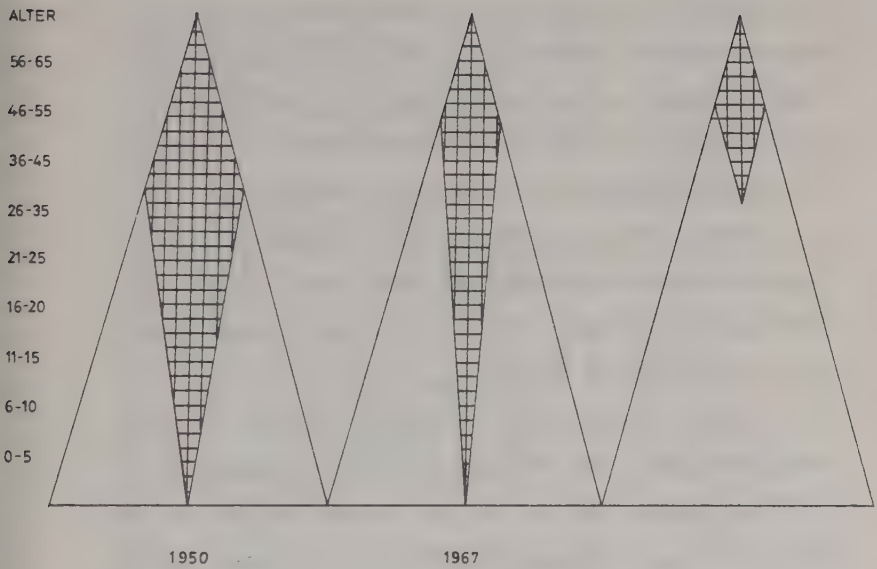


Abb. 1 Bevölkerungspyramide mit Anteil der Tuberkulinreagenten. Schematische Darstellung. (Nach LOCK, 53.)

Der Bestand an Tuberkulosekranken wird jeweils zum Jahresende aus den am 31. Dezember des Vorjahres erfaßt gewesenen Patienten, den Zu- und Abgängen während dieses Jahres errechnet.

Nach Angaben des Tuberkulose-Jahrbuches 1966/67 (21) waren am 31.12.1966 insgesamt 239.900 Personen mit einer aktiven Tuberkulose in der Bundesrepublik Deutschland einschließlich Berlin (West) bekannt. Umgerechnet auf die Bevölkerungszahl entspricht dies einem Verhältnis von etwa 401,3 Erkrankungen auf 100.000 Einwohner.

Aufgrund der Ergebnisse von Röntgenreihenuntersuchungen muß noch auf eine Dunkelziffer von 25% bei den offenen und geschlossenen Lungentuberkulosen geschätzt werden.

Aus Abbildung 2 geht hervor, daß sich die gemeldeten Fälle von offener Lungentuberkulose zu 75% auf Männer und zu 25% auf Frauen verteilen. Bei den aktiv geschlossenen Lungentuberkulosen beträgt das Verhältnis der erkrankten Männer zu den Frauen etwa 60:40. Bei den extrapulmonalen Tuberkulosen findet sich jedoch eine etwas geringere Beteiligung der Männer gegenüber den Frauen (46:54).

Auch bei der Aufgliederung nach 5 Jahres-Altersgruppen zeigt die Extrapulmonaltuberkulose

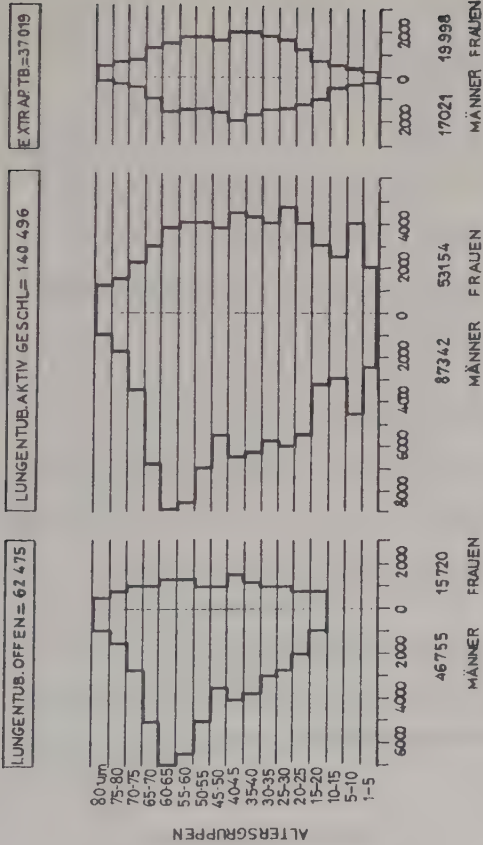


Abb. 2 Bestand an aktiver Tuberkulose in der BRD nach Altersgliederung und Geschlechtsverteilung am 31.12.1966. Tuberkulose aller Formen = 239.990. (Umzeichnung nach Tuberkulose-Jahrbuch 1966/67.)

ihr eigenes Bild. Während der Häufigkeitsgipfel in der Lebensmitte liegt, zeigt sich bei der Lungentuberkulose eine deutliche Gipfelbildung im 5.-7. Lebensjahrzehnt.

Am 31.12.1967 waren im Bundesgebiet einschließlich Berlin (West) 221.130 Personen mit einer aktiven Tuberkulose registriert, das sind 368,8 auf 100.000 Einwohner (21).

Für 1970 lauten nach LUKAS (56) die entsprechenden Zahlen 189.122 (310/100.000 Einwohner) und für 1974 laut Statistischen Bundesamtes (65) in Wiesbaden 109.840 (177,2/100.000 Einwohner).

Abbildung 3 zeigt eine deutliche kontinuierliche Abnahme des Befalles seit 1957.

Die allgemein rückläufige Tendenz kommt jedoch nur bei den pulmonalen Formen deutlich zum Ausdruck. Bei den extrapulmonalen Formen zeigt sich seit 1964 eine Stagnation der günstigen Entwicklung (siehe Abbildung 4).

Nach HEMPEL (31) waren 1970 noch 30.295 Fälle extrapulmonaler Formen registriert. Hier rangiert die Tuberkulose der Knochen und Gelenke hinter der Urogenitaltuberkulose und vor der Haut- und Lymphknotentuberkulose in der Häufigkeit an zweiter Stelle.

Wie ernst die Tuberkulose heute noch immer zu nehmen ist, zeigt die Tuberkulose - Mortalität. Im Jahr 1971 starben in der Bundesrepublik 4300 Personen an Tuberkulose, davon waren 160 unter 35 Jahre alt (53).

Fälle pro
100.000 Einwohner

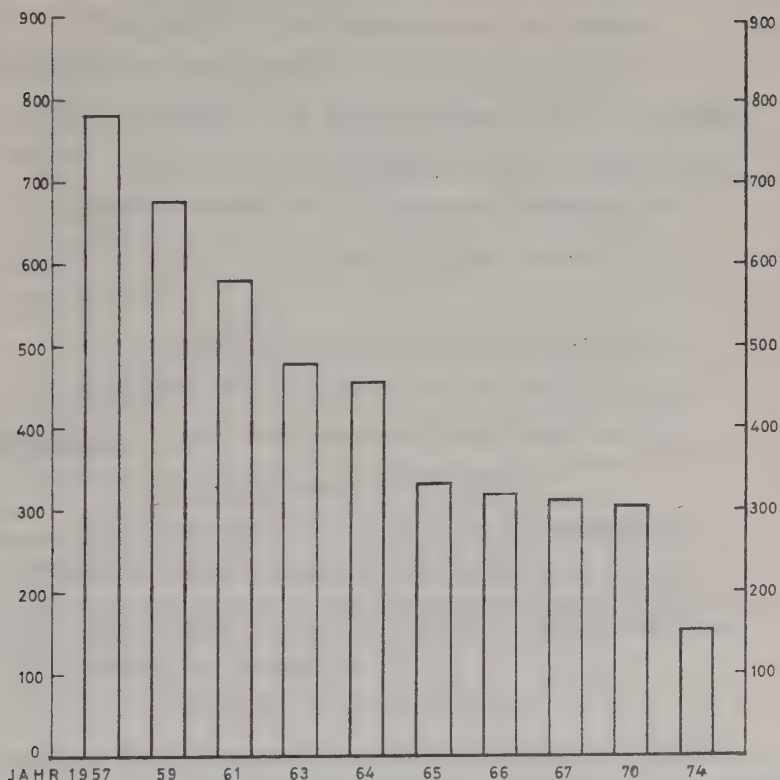


Abb. 3 Bestand an aktiver Tuberkulose pro 100000 Einwohner der BRD, einschließlich West-Berlins, der Jahre 1957 bis 1974. (Nach Tuberkulose-Jahrbuch 1966/67 und W.LUKAS, 21,56 .)

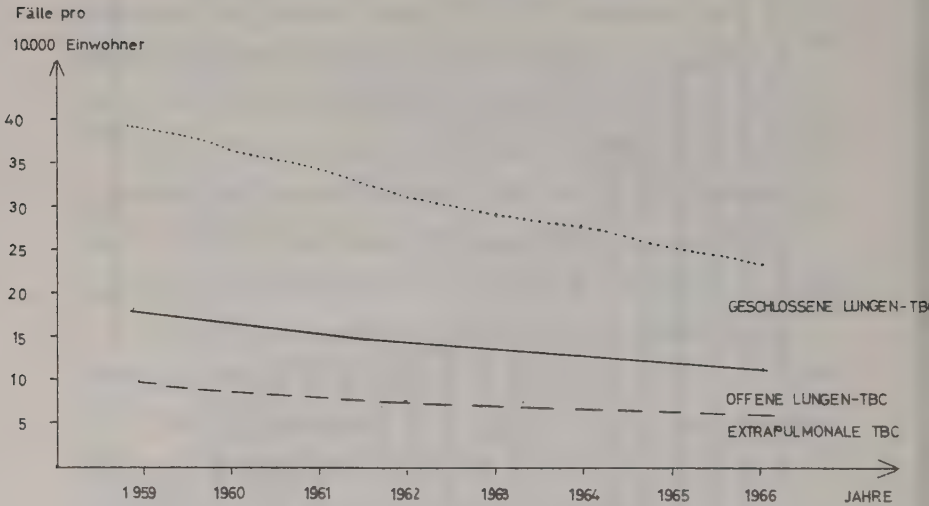


Abb. 4 Anzahl der gemeldeten Fälle aktiver offener und geschlossener Tuberkulose der Lunge und extrapulmonaler Tuberkulose pro 10 000 Einwohner der BRD, einschließlich West-Berlins, der Jahre 1959 bis 1966. (Nach HEMPEL, 31.)

3. Pathogenese der Tuberkulose

Eine ausführliche Darstellung der pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Zusammenhänge würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Es sei daher nur in Grundzügen auf das Wesentliche eingegangen, wobei die allgemeinen Erkenntnisse der tuberkulösen Knochenaffektionen zugrunde gelegt werden.

Das Erregerspektrum für die Tuberkulose hat sich geändert. Haupterreger ist der Typus humanus; der Anteil der Infektionen mit dem Typus bovinus ist stark zurückgegangen (31,96,99).

Eine Knochenaffektion kann in jedem Stadium der tuberkulösen Infektion erfolgen. Nach HUEBSCHMANN (35) lassen sich die Hupterscheinungsformen der Tuberkulose einteilen in:

1. den isolierten Primärkomplex
2. die Frühgeneralisation
3. die Spätgeneralisation oder
allgemeine Miliartuberkulose
4. die isolierte chronische Organ-oder
Organsystemtuberkulose.

Uns interessiert der isolierte Primärkomplex. Er ist definiert als tuberkulöser Herd, der in einem

von außen zugänglichen Organ sitzt, und der mit einer tuberkulösen Erkrankung der zugehörigen regionären Lymphknoten verbunden ist (35). Er kann nur bei Menschen auftreten, deren Körper noch nicht mit den spezifischen Krankheitserregern infiziert worden sind (46).

4. Pathologische Anatomie der Tuberkulose

Charakteristisch für die tuberkulöse Infektion ist die Ausbildung spezifischer Granulome (Tuberkel). Mikroskopisch erkennt man um die zentrale Nekrose ein Netzwerk aus sternförmigen und spindeligen Epitheloidzellen, in die stechapfelförmige oder rundliche Langhans'sche Riesenzellen eingebaut sind. Umschlossen wird das Granulom von einem Lymphozytenwall (26, 42, 82).

Man unterscheidet bei der tuberkulösen Knochenaffektion - wie bei jeder tuberkulösen Entzündung - eine proliferative (granulierende) Form von einer vorwiegend exsudativen Form, die rasch zur Einschmelzung, zur Verkäsung führt (59, 91).

Diese Unterscheidung ist von Bedeutung für die Interpretation der röntgenologischen Knochenbefunde. Bei der exsudativen Form bleiben innerhalb der Nekrosefelder die Knochenbälkchen erhalten, und die Osteoporose spielt sich ausschließlich im circumscribten Bereich ab. Bei der produktiven oder

granulierenden Form wird das Spongiosagerüst durch das spezifische und unspezifische Granulationsgewebe zerstört (42,44,49).

Die Heilung produktiver Herde erfolgt durch Vernarbung. Das Endergebnis ist die gefäß- und zellose Narbe. Die Ausheilung exsudativer Herde ist gekennzeichnet durch eine Verkalkung und Abkapselung der Nekrosefelder, innerhalb derer keine Verknöcherung stattfindet (42).

5. Die orale tuberkulöse Primär-
infektion und der isolierte
tuberkulöse Herd des Kiefer-
knochens

Die Bedeutung der oralen Primärkomplexe der Tuberkulose nimmt ab, da die alimentäre Infektion mit dem Typus bovinus seit der Tuberkulosefreiheit der Tierställe zurückgegangen ist (99).

Nach HUEBSCHMANN (35) verteilen sich die tuberkulösen Primärinfektionen durchschnittlich zu 83% auf die Lungen, zu 16-17% auf den Darm, nur bei knapp 1% sind andere Organe betroffen.

Über die Möglichkeit einer primären tuberkulösen Infektion des Kieferknochens gehen die Meinungen weit auseinander. Für CALVEE (14) ist die Knochentuberkulose eine örtliche Manifestation durch Autosuperinfektion bei einem schon tuberkulösen Menschen mit alten Herden, die fast immer in der Lunge zu finden sind - sei es auch erst bei der Autopsie.

KREMER und WIESE (49) sind der Ansicht, daß der Gedanke der primären Knochenerkrankung nur richtig sein könne, wenn nach der radikalen Aus-

räumung dieses Herdes die Tuberkulinreaktion negativ ausfiel, eine Beobachtung, die noch nicht mitgeteilt ist.

CHAPOTEL (17) führt LEFAI (52) an, für den die Beschreibung des tuberkulösen Primärkomplexes im Kieferbereich auf unzureichende Untersuchungstechniken zurückzuführen ist; für ihn existiert immer ein anderer Primärherd, wenn er auch nicht immer nachzuweisen ist.

DARLINGTON und SALMANN (20) fassen ihre eigenen Untersuchungen in dem Schluß zusammen, daß je intensiver der einzelne Fall untersucht wird, je mehr an dem Problem an sich gearbeitet wird, desto seltener werden sich echte Primärinfektionen nachweisen lassen.

Andere Autoren halten eine primäre Infektion auch des Kieferknochens für möglich (2,5,20,24,35,46,64,68,74,76,83,90,91), weisen jedoch auf die außerordentliche Seltenheit hin.

Voraussetzung hierfür ist immer, daß erstens der KOCH'sche Bazillus den Kieferknochen eines noch nicht tuberkulös infizierten Individuums von außen erreicht (35,64,68,83) - ein locus minoris resistentiae verschiedener Genese kann der Erregerinvasion Vorschub leisten - , und daß zweitens das anato-

mische Substrat des Primärkomplexes vorliegt (29, 35,46,90).

Die Bestätigung der Primärinfektion ergibt sich am besten aus dem Umschlag der negativen in eine positive Tuberkulinreaktion, eine Beobachtung, die sich dem Kliniker jedoch nur extrem selten bieten wird (2,5).

Die isolierte Tuberkulose des Kieferknochens wird fast immer eine primäre Tuberkulose sein. Als isoliert gelten jedoch auch solche Herde, bei denen der tuberkulöse Charakter einwandfrei nachgewiesen ist und primäre Infektionen an anderen Organen ausgeschlossen bzw. nicht nachgewiesen werden können.

Die grundsätzliche Klärung der Frage, ob eine isolierte Infektion des Kieferknochens möglich ist, läßt sich nur in der Darstellung der Invasionsmöglichkeiten des Erregers in das Knochengewebe finden.

6. Infektionswege der Tuberkel- bakterien in den Kieferknochen

Allgemein gelten für die Tuberkulose drei Infektionsarten als möglich: die Inhalations-, die Inokulations- und die alimentäre Infektion. Entscheidend für eine Kieferknochenaffektion ist nicht allein das Vorhandensein des Erregers in der Mundhöhle, sondern ein gangbarer Weg von dieser direkt in den Kieferknochen. Die klinische Manifestation einer Tuberkulose richtet sich dann nach Virulenz und Anzahl der Tuberkuloseerreger sowie nach der Abwehrlage des Infizierten (99).

Die folgenden Infektionswege sind beschrieben worden.

1. Über die Wurzelkanäle kariöser Zähne
2. Über das Parodontium
3. Nach Traumatisierung der Gingiva
 - a. über die Alveole kariös zerstörter Zähne
 - b. über Extraktionswunden
 - c. während des Zahndurchbruches
 - d. über Ulcera
 - e. über offene Kieferfrakturen
4. Über Blut- und Lymphgefäße

6.1. Infektion über die Wurzelkanäle kariöser Zähne

Das Zahnsystem wurde lange Zeit nicht als ernstzunehmende Invasionsmöglichkeit in den Kieferknochen in Betracht gezogen.

MEYER (63) weist in seiner umfangreichen Arbeit über dieses Thema auf die gegensätzlichen Meinungen hin. Er schreibt: „... so ist es auch ebenso auffallend, ein wie scharfer bis auf unsere Tage reichender Streit gegen diese Theorie sich erhoben hat; seltsam, während jene Möglichkeit der Invasion durch die intakte Schleimhaut anerkannt ist, konnte die logischerweise naheliegende durch die kariösen, pulpentoten Zähne, die kanalartig von der Mundhöhle ins Gewebe führen, bis heute noch nicht die allgemeine Anerkennung finden, wie es für den Aktinomykosepilz in dergleichen Frage geschehen ist.“

Je öfter diese Möglichkeit der Infektion diskutiert wurde, desto zahlreicher wurden die Ansichten, Thesen und Hypothesen hierüber. Neuere detaillierte, zum Teil tierexperimentelle Untersuchungen haben jedoch weitestgehend eine Klärung gebracht,

und ein Großteil der mir bekannten Autoren sieht die Invasionsmöglichkeit für die Tuberkelbazillen durch die Zähne hindurch als erwiesen, zumindest als recht wahrscheinlich an (4,7,13,16,17,25,29,30,33,36,38,43,45,46,47,49,50,62,63,64,67,73,74,77,82,85,86,90,91,93,94,101,102,105).

ZAUDY (103) kommt aufgrund zahlreicher klinischer Beobachtungen zu dem Schluß: „Verhängnisvoll für die Alveolarfortsätze sind aber die Zähne, und ich möchte diese als den vor allem schuldigen Teil ansprechen. Nicht nur, daß ein Eindringen der Tuberkelbazillen in den Spalt zwischen Zahn und Zahnfleisch an der Grenze des letzteren keine großen Schwierigkeiten bieten dürfte,... ist es vor allem die Karies, die wie so oft, auch hier die Eingangspforte für die Infektion bildet.“

Nach PARTSCH (74) vermag der Tuberkelbazillus „durch die Zahnhöhle bis in das Periodontium zu gelangen und in diesem eine spezifische tuberkulöse Entzündung anzuregen.“

Auch nach KÜDEL (47) können die Erreger durch kariöse pulpenoffene Zähne in den Periapicalraum einwandern.

Übereinstimmend werden als Voraussetzung für

eine Invasion durch die Zähne angeführt: der Erreger muß erstens ins Innere der Zähne gelangen können und hier nachgewiesen sein, und zweitens muß die Pulpa abgestorben sein.

Während FÖLDI (26) niemals in kariösen Zähnen Tuberkelbazillen nachweisen konnte und forderte „... die gegensätzlichen Befunde der zahnärztlichen Literatur bedürfen einer Revision“, gelang STARCK (86) bereits 1896 der mikroskopische Nachweis der Erreger in unteren Molaren. MOOREHEAD (67) und MEYER (63) verweisen auf HOPPE (34), der in kariösem Material von 31 Zähnen gesunder Individuen insgesamt 23 mal spezifische (tuberkulöse) Erreger fand.

MEYER (63) erbrachte schließlich den Nachweis, daß sich die Tuberkelbazillen nicht nur in den kariös zerstörten Kronenteilen der Zähne ansiedeln, sondern auch in den Wurzelspitzen, also „hart vor dem Austritt aus dem Kanal.“ Er benutzte dazu den Inhalt aus kariösen Wurzeln von Phtisikerleichen. Das gewonnene Material wurde in physiologischer Kochsalzlösung auf Meerschweinchen verimpft, worauf der Großteil der Versuchstiere an Tuberkulose erkrankte und starb. Für MEYER (63) ist „damit zum ersten Mal einwandfrei festgestellt, daß in der

Wurzel nahe am Apex tuberkulöses Material sich ansammeln kann, und wenn so tief in der Wurzel tuberkulöses Virus sitzen kann, so besagt dies, daß eine Invasion durch den Zahn hindurch möglich ist."

Eine gesunde Pulpa wird für das Tuberkelbakterium eine unüberwindbare Schranke darstellen. Es sind jedoch immer wieder Versuche unternommen worden, diese Behauptung zu erschüttern. THEISSING (90) berichtet über Versuche von CORNET und CONSTANTINIG (18), denen durch Infektion der Zahnpulpen von Affen von künstlich angelegten Höhlen aus die Hervorrufung von Halsdrüsenanschwellungen gelang.

Derselbe Autor (90) zitiert MELA (60). Bei zwei Monate alten Hunden wurde eine Kultur menschlicher virulenter Tuberkelbazillen in die Pulpa des linken unteren Eckzahnes eingebracht. Die Versuche zeigten, daß auf transdentalem Wege eine tuberkulöse Infektion zu erzeugen ist.

LASSAGNA (50) und KÖDEL (46) führen Untersuchungen von ZEROSI und BONEZZI (104) aus dem Jahre 1940 an. Ihnen gelang nach Inokulation des KOCH'schen Bazillus in die Schneidezahnpulpa gesunder Meerschweinchen der Nachweis, daß der Ausbreitungs-

weg der spezifischen Erreger über die Pulpa in das Parodontium und die periapicale Region bis in die zugeordneten Lymphknoten und darüber hinaus führt. Nach KÖDEL (46) ist „damit wenigstens im Tierversuch der Nachweis von Tuberkelbakterien in der devitalen, aber auch in der vitalen Pulpa erbracht, was wiederum beweisend für die jahrzehntelange Behauptung ist, daß die spezifischen Erreger über den kariösen Zahn durch die Pulpa in die apicale Region vordringen können.“

Die tierexperimentellen Untersuchungsergebnisse dürfen jedoch nicht ohne weiteres auf den menschlichen Organismus übertragen werden.

Während MICHEL (64) die Einwanderung der Erreger über kariöse Zähne mit eröffneten und teilweise in Zerfall befindlichen Pulpen direkt durch den Wurzelkanal und das Foramen apicale für möglich hält, nimmt PARTSCH (71,72,73,74) dazu differenzierter Stellung. Für ihn ist der Pulpatod Voraussetzung für eine Tuberkelinvasion. Er schreibt 1903: „Die Pulpa kann schon umfangreich zerfallen sein und sich in einen Jaucheherd verwandelt haben, ... ohne daß eine Aufsaugung aus dem Herde stattfindet, solange noch ein nennenswerter Pulparest

gesund geblieben und von der Zerstörung noch nicht ergriffen ist."

Nach vollständigem Absterben des Pulpengewebes gelingt es dem Tuberkelbazillus jedoch "... in dem periodontalen Gewebe seine verhängnisvolle Tätigkeit zu entfalten. Mit der Ansiedelung von Tuberkelknötchen in dem periapicalen Gewebe geht auch die Zerstörung des Knochens in Form der tuberkulösen Karies vor sich, sodaß seine Zerstörung viel rascher und umfangreicher erfolgt, als es bei der gewöhnlichen Periodontitis je der Fall ist." (PARTSCH, 74).

PARTSCH geht auch auf die Frage des Vorhandenseins von Lymphgefäßen in der Pulpa ein. Einmal spricht er von der Pulpa als einem "Gewebe ohne Lymphbahnen" (71), später von einer "höchstens geringfügigen Entwicklung an Lymphgefäßen in der Pulpa" (72).

Neuere lichtmikroskopische Untersuchungen haben jedoch den Nachweis von Lymphgefäßen in der menschlichen Pulpa erbracht (12,23,66,88,100), so daß die erwähnten Erkenntnisse von PARTSCH aus der Zeit der Jahrhundertwende - in Bezug auf Lymphbahnen in Zähnen - heute überholt sind.

Die tuberkulöse Knocheninfektion ist allerdings

nicht zwangsläufig die Folge des Eindringens des Erregers in den pulpentoten Zahn. Die natürliche Reaktion auf das Absterben der Pulpa ist die unspezifische Granulationsbildung periapical. PARTSCH (71) sieht in ihr eine „schwer zu durchdringende Barre, welche den Organismus vor dem freien Eintritt des Tuberkelgiftes schützt.“ Aufgrund zahlreicher klinischer und histologischer Beobachtungen konstatiert er jedoch die Möglichkeit, daß diese Schutzvorrichtung den Tuberkelbazillen nicht immer Widerstand zu leisten vermag (73).

BIRKENHAUER (4) unterstreicht die Seltenheit tuberkulöser Wurzelspitzengranulome, BRODSKY (6) dagegen sieht in ihnen einen „potentiell gefährlichen Focus.“

Nach KÖDEL (46) dokumentiert sich die Reaktion auf die spezifische Infektion im periapicalen Gewebe „in einer überwiegend produktiv - proliferativen Verlaufsform (sog. tuberkulöses Granulom), die sich naturgemäß auch zur Kieferostitis ausweiten kann. Das sich entwickelnde epithelzellige Granulationsgewebe neigt mehr oder minder stark zur Verkäsung.“

Ein eindrucksvoller histologisch belegter Fall

ist von EULER (25) beschrieben worden, der ein tuberkulöses Granulom am letzten linken unteren Backenzahn bei einem 12 jährigen Mädchen fand (s. Kasuistik, Fall 2).

PARTSCH (73) und KÖDEL (47) zeigen unabhängig voneinander den grundsätzlichen Unterschied zwischen periapicalen Granulom und Zyste auf: während das Granulom tuberkulös zerfallen und zur weitergehenden Infektion des Kieferknochens führen kann, wird die Zyste lediglich tuberkulösen Inhalt führen können.

KÖDEL (47) geht 1964 ausführlich auf den Fall einer tuberkulös infizierten radikulären Zyste bei einem sonst gesunden 24 jährigen Schiffer ein (L'infection tuberculeuse dans la paroi de kystes dentaires des maxillaires). Er bescheinigt dem Zystenepithel die bekannte physiologische Schutzkraft gegen bakterielle Infekte, resümiert jedoch seine Fallbeschreibung wie folgt: „ Es ist bewiesen, daß spezifische Erreger in den Periapicalraum eindringen können (transdentaler Infektionsweg).

So gelangen zum Beispiel Tuberkulosebazillen in einen chronischen apicalen Herd. In seltenen Fällen können sie sogar ... durch ihre Anwesenheit

die Entwicklung einer radikulären Zyste auf der Grundlage eines epithelhaltigen Granuloms (granulome épithéliales) in Schwung bringen (animer) oder zumindest begünstigen."

6.2. Infektion über das Parodontium

Eine tuberkulöse Parodontitis ist zuerst von PARTSCH (74), später auch von anderen Autoren beschrieben worden (16,30,46,47,91,93). HAUENSTEIN (30) konnte experimentell miliare Zellknötchen in Zahnfleischtaschen nachweisen. Bei seinem Patientengut waren die übrigen Schleimhäute des Mundes unauffällig.

Nach THEISSING (91) und MICHEL (64) ist die Haftfähigkeit für die Tuberkelbakterien im entzündlich veränderten Parodontium verbessert und ein Eindringen in das aufgelockerte Gewebe bis in den Periapicalraum erleichtert. Hier kommt es dann als Reaktion des Organismus zur tuberkulösen apicalen Parodontitis mit spezifischer Granulombildung (47).

6.3. Infektion nach Traumatisierung der Gingiva

Traumatisierungen der Gingiva kommen mannigfaltig und oft unbemerkt vor; sie müssen als locus minoris resistentiae angesehen werden und können der Erregerinvasion Vorschub leisten.

6.3.1. über die Alveole kariös zerstörter Zähne

Der mit Sicherheit als selten zu bezeichnende Infektionsweg über die Alveole kariös zerstörter Zähne ist von d'ALISE (19), KÖDEL (46), KRANZ (48) und WALLER (99) beschrieben worden.

6.3.2. über Extraktionswunden

Die Extraktion eines Zahnes stellt immer eine schwerwiegende und tiefgreifende Verletzung der Gingiva und des Knochens dar. Somit wäre die Extraktionswunde geradezu prädestiniert als Eintrittspforte für das Tuberkulosebakterium.

BRYANT (11) hält allerdings dagegen, daß bei von ihm untersuchten 11.366 Extraktionen bei Patienten mit oftmals fortgeschrittener Tuberkulose keine spezifischen Infektionen der gesetzten Wunden beobachtet wurden.

MICHEL (64) zieht diesen Infektionsweg ebenfalls in Zweifel, da bekanntermaßen die Extraktionswunde im allgemeinen pathogenen Keimen gegenüber ziemlich geschützt zu sein scheint.

Dennoch sind derartige Infektionswege wiederholt beschrieben worden (19,24,79,94,101,103); auf einige gehe ich weiter unten noch besonders ein.

6.3.3. während des Zahndurchbruches

Falls keine Störungen beim Zahndurchbruch vorliegen und die Abwehrlage des Organismus nicht geschwächt ist, werden sich in dieser Phase wohl kaum tuberkulöse Infektionen ausbreiten können.

THOMA (94) weist jedoch speziell für den Durchbruch des unteren Weisheitszahnes auf diese Infektionsmöglichkeit hin, und MICHEL (64) und CHAPOTEL (17) halten sie für wesentlich. Nach CHAPOTEL (17) entwickeln sich mehr als 60% aller Unterkiefer tuberkulösen in dieser Phase.

Dieses überrascht keineswegs bei der Häufigkeit des erschwerten Weisheitszahndurchbruches im Unterkiefer. Bei der dentitio difficilis kommt es zu örtlichen Komplikationen - meist in Form einer entzündlich veränderten Schleimhauttasche, die das Einnisten des tuberkulösen Erregers erleichtert.

6.3.4. über Ulcera

Grundsätzlich müssen Epitheldefekte, wie sie im Verlauf einer Gingivitis ulcerosa z.B. auftreten, als mögliche Eintrittspforten angesehen werden (4,30,46,74); Druckstellen durch Zahnprothesen bieten sich ebenfalls an.

Die Entscheidung, ob nicht eine tuberkulöse Primärerkrankung des Zahnfleisches auf den Kieferknochen übergegriffen hat, kann oftmals nicht eindeutig gefällt werden.

6.3.5. über offene Kieferfrakturen

Tuberkulöse Affektionen nach offenen Kieferfrakturen gehören zu den größten Seltenheiten. Ich fand nur zwei Fälle beschrieben.

Einmal (27) lag eine bis dato unbekannte Lungentuberkulose vor, bei einem anderen Fall (45) konnte sie nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden.

6.4. Infektion über Blut- und Lymph- gefäße

Auf dem Blut- und Lymphwege entstandene tuberkulöse Herde des Kieferknochens sind mit Sicherheit oft nachgewiesen worden. Hierbei kann es sich nur um sekundäre Erkrankungen handeln, also eine Metastasierung, in der überwiegenden Zahl der Fälle von einem primären Lungenherd aus (16,17,20,30,44,45,46,64,74,93,101).

Die Lokalisation tuberkulöser Herde im Oberkiefer unterhalb des lateralen Augenwinkels - also weitab von Zähnen und Parodontium - kann nur durch eine hämatogene Aussaat erklärt werden (46,74).

In diesem Zusammenhang scheint die Untersuchung von PUPPE (78) erwähnenswert. In einer aufwendigen Versuchsanordnung verbrachte er infektiöses Material auf die Mundschleimhaut von Kaninchen. Er fand, daß eine Infektion des Blutes durch die Mundschleimhaut nicht stattfindet. Er konnte aber nachweisen, daß die Tuberkelbakterien durch die intakte Mundschleimhaut in die Lymphbahnen, somit also von hier in den Organismus gelangen können.

DARLINGTON und SALMANN (20) berichten, daß sich Tuberkelbakterien nicht nur in Richtung der Lymphabflüsse ausbreiten, sondern auch entgegengesetzt, z.B. bei Blockierung der Lymphwege.

7. Oral wirksame Schutzmechanismen gegen Tuberkelbakterien

Wenn nun eine Infektion des Kieferknochens von der Mundhöhle her möglich ist, muß die große Seltenheit dieses Krankheitsbildes überraschen.

Das Vorkommen von Tuberkelbakterien in der ungepflegten Mundhöhle ist als fast normal **anzu-**sehen. Es müssen also bestimmte Schutzmechanismen vorhanden sein, die das Einnisten des Erregers in oralen Schlupfwinkeln weitgehend zu verhindern vermögen.

Die mechanisch hemmende Wirkung des Speichels wird hierfür an erster Stelle genannt (11,30,39,43,45,71,83,93,95,101).

KANTER und APPLETON (39) wiesen experimentell einen antibakteriellen Effekt des Speichels für Tuberkelbakterien nach. Unterstützend sollen die ständige Bewegung der Zunge (15,45,83) und die besondere Beschaffenheit der Mundschleimhaut, die ein festes Haften der Erreger fast unmöglich macht, wirksam werden (3,45,93,101); die Experimente von PUPPE (78) widersprechen jedoch dieser Ansicht.

Schließlich findet das Tuberkelbakterium in der natürlich vorhandenen oralen Mischflora ein Medium vor, das seinem Wachstum entgegensteht oder es zumindest erschwert (30,45,71,93,101).

8. Die Lokalisation der isolierten Tuberkulose im Kieferknochen

Ebenso wie für den Entstehungsmodus der Kiefertuberkulose gibt es für ihre Lokalisation im Kieferknochen die unterschiedlichsten Aussagen und Beobachtungen.

Für ZAUDY (103) gibt es keine besondere Prä-dilektionsstelle. Von einem Teil der mir bekannten Autoren wird der untere Orbitalrand als häufigster Infektionsort angegeben (33,38,49,74). HERHOLD (33) weist gleichzeitig auf eine ebenfalls oft erwähnte Lokalisation hin: „Am häufigsten ist die tuberkulöse Erkrankung am Orbitalrande des Oberkiefers, respektive an der Vereinigungsstelle von Jochbein und Oberkiefer, eine andere Prä-dilektionsstelle ist der Alveolarrand der Ober- und Unterkiefer.“

Es fehlt jedoch in den meisten Arbeiten die Unterteilung in hämatogen bedingte und isolierte Kiefertuberkulose. Wie bereits erwähnt ist die Ansiedlung am unteren Orbitalrand - weitab von den Zähnen - wohl nur als hämatogene Metastasierung anzusehen. Nur KÖDEL (46) und PARTSCH (74) machen ausdrücklich hierauf aufmerksam.

Für CHAPOTEL (17) gibt es nur zwei Regionen für eine tuberkulöse Affektion, und zwar den Alveolarfortsatz und die Wachstumszone des Unterkieferwinkels, da nur hier spongiöser Knochen anzutreffen ist. Auch CERNEA (16) und AIMES (1) unterstreichen die quasi Affinität der Tuberkelbakterien zum spongiösen Knochen besonders des Alveolarfortsatzes „ als Zone des maximalen knöchernen Umbaues und der Zahnentwicklung.“ (16)

Für KÖDEL (46) gilt : „ Grundsätzlich wird ihr Auftreten im Unterkiefer häufiger als im Oberkiefer beobachtet.“ SPIILKA(84) und TAYLOR (89) berichten über die gleichen Beobachtungen und führen das Seitenzahngebiet des Unterkiefers als besonders wichtig an. Und das erscheint auch logisch, da der Nachweis von Tuberkelbakterien am häufigsten in unteren Molaren gelang.

Auf tuberkulöse Erkrankungen des Kiefergelenkes finden sich nur wenige Hinweise. KÖDEL (46) bezeichnet sie als „ literarische Rarität “ und hält sie ebenso wie CHAPOTEL (17) und THOMA (94) nur durch Ausbreitung per continuitatem bei fortgeschrittener tuberkulöser Zerstörung des aufsteigenden Astes für möglich.

KEIFENHEIM (43) fand außer einem von STEINHARD (87) veröffentlichten Fall keine pathologisch-anatomischen Veränderungen spezifischer Art des Kiefergelenkes beschrieben. Nach CERNEA (16) ist ein Gelenkbefall unmöglich, aber auch er weist auf sechs entsprechende Beobachtungen anderer hin.

Ich möchte der außerordentlichen Seltenheit wegen an dieser Stelle die Fallbeschreibung einer isolierten Kiefergelenkstuberkulose von THIBAUT und Mitarbeitern (92) folgen lassen.

Männlicher Nordafrikaner, 39 Jahre alt, von Beruf Geschäftsführer, wird im Juni 1970 stationär aufgenommen wegen Verdauungsstörungen mit Diarrhoe ohne Blutverlust, vergesellschaftet mit Schmerzen der Iliakalgrube und der rechten Hypochondrie.

Der Patient wird den Autoren am 11. Juni 1970 erstmals vorgestellt. Familien- und Eigenanamnese sind unauffällig.

Es besteht seit Pfingsten des Jahres eine ausgeprägte Schwellung der Praeauriculargegend links, begleitet von ausstrahlenden Schmerzen in den Nacken, Ohrensausen und Schwindelanfällen. Die druckdolente Schwellung reicht nach cranial bis in die Temporalgrube, die Haut darüber ist

normal, es bestehen keine Fisteln.

Submandibuläre Lymphknoten unauffällig, keine Öffnungsdeviation, kein Trismus. Linksseitig deutlich hörbares Gelenkknacken. Speichelfluß klar.

Die Abdominalbeschwerden unklarer Genese bleiben; es besteht weder Fieber noch Nachtschweiß. Der Tuberkulose-Hauttest ist deutlich positiv, die BSR mit 10/17 mm n.W. leicht erhöht. Röntgen-Thorax, Blutbild und Urin ohne Befund, Tuberkelbakteriennachweis im Darm negativ. Hals-Nasen-Ohrenuntersuchung ebenfalls ohne Befund. Die Röntgenuntersuchung der Kiefergelenke zeigt folgendes Bild: rechtsseitig ohne Befund; linksseitig imponiert eine deutliche osteolytische Destruktion des vorderen oberen Anteiles des Kondylus und des dorsalen Anteiles des Tuberculum articulare.

Der Befund überrascht um so mehr, als jegliche funktionellen Störungen fehlen. Eine Gelenkpunktion ergibt serös-hämorrhagisches Sekret, das nach zweitägiger Bebrütung steril bleibt. Eine Kultur nach LÖWENSTEIN wird angesetzt.

Da die Schwellung zurückgeht, entzieht sich der Patient der weiteren Behandlung und erscheint erst am 7. Oktober wieder. Das klinische Bild ist

jetzt identisch mit dem Aufnahmebefund, röntgenologisch findet sich jedoch eine deutliche Zunahme des osteolytischen Gelenkprozesses links.

Trotz Fehlen des Erregernachweises wird eine tuberkulostatische Therapie eingeleitet (1g Streptomycin und 750mg Isonicotinsäurehydrazid (INH) täglich). Anfang November gelingt der Nachweis von Tuberkelbakterien vom Typus humanus, die laut Antibiogramm empfindlich gegen die eingesetzten Medikamente sind.

Die Röntgenkontrolle einen Monat nach Beginn der Chemotherapie zeigt eine Stagnation des Knochenprozesses, und Ende Dezember 1970 läßt sich eine beginnende knöcherne Rekonstruktion erkennen.

Nach sechsmonatiger medikamentöser Behandlung ist der klinische Befund bis auf ein leichtes Gelenkknacken links unauffällig. Tomographisch läßt sich ein normaler Gelenkspalt und die fast völlige Wiederherstellung des Kondylus und der Gelenkgrube nachweisen, und im September 1971 glauben die Autoren von einer "restitutio ad integrum" reden zu können.

9. Häufigkeit der isolierten Tuberkulose im Kieferknochen

Konkrete Zahlenangaben zur Häufigkeit des Vorkommens einer isolierten Kiefertuberkulose, die aus der Beobachtung eines größeren Krankengutes resultieren, sind selten.

WILD (101) glaubt, von den ihm bekannten Fällen 25% als isoliert ansehen zu dürfen (16 von 64 Fällen).

CERNEA (16) und GUILBERT et al. (28) fanden, daß die tuberkulösen Infektionen des Kieferknochens 0,5% aller Knochentuberkulosen und 3,5% aller Kieferknochenerkrankungen repräsentieren.

In einer Zusammenstellung von Eigen- und Fremdfällen konnte CERNEA (16) 20% als isoliert nachweisen, diese waren im Kieferwinkelbereich lokalisiert.

10. Das klinische Bild der Kiefertuberkulose

Grundsätzlich unterscheidet sich das klinische Bild der isolierten Kiefertuberkulose nur unwesentlich von der auf hämatogenem oder fortgeleitetem Wege entstandenen.

Nach CERNEA (16), CHAPOTEL (17) und THOMA (94) unterscheiden wir vier verschiedene Formen, wobei aber Mischformen immer auftreten können.

10.1. Die alveoläre oder oberflächliche Form

Sie wird hauptsächlich nach Eindringen der Tuberkelbakterien in den Zahnhalteapparat, nach Infektion von Extraktionswunden und als Abklatschinfektion nach tuberkulöser Gingivitis beobachtet.

Der Beginn ist fast immer schleichend. Es kommt zu begrenzter derber Schwellung am Alveolarfortsatz und im weiteren Verlauf - manchmal erst nach Monaten - zur intraoralen Fistelbildung.

Dem chronischen Verlauf entsprechend sind die Alterationen kaum schmerzhaft. Lediglich von BRODSKY (6) und THILANDER und WENNSTRÖM (93) werden sehr schmerzhaft verlaufende Formen beschrieben.

Funktionelle Störungen durch Kieferklemme treten nicht auf, das Allgemeinbefinden ist fast unverändert.

Der chronische Verlauf kann sich ohne erkennbaren Grund ändern, es kommt dann zu Temperaturerhöhungen; die Schwellung breitet sich am Alveolarfortsatz aus, und die Infektion kann auf benachbarte Zahnfächer übergreifen. Daraus resultiert Zahnlockerung und auch spontaner Zahnausfall. Der Knochen fühlt sich bei Sondierung rau an, er gibt dem Druck der Sonde wenig nach.

Extraktionen der gelockerten Zähne und Kürettage bringen den Prozeß nicht zum stehen. Infizierte Extraktionswunden sind mit tuberkulösen Granulationen gefüllt, der **begrenzende** Zahnfleischsaum dunkelrot bis bläulich verfärbt, zuweilen bröckelig; die Randpartien erscheinen unterminiert.

Die begleitende Lymphadenitis bleibt oftmals nur mäßig ausgeprägt.

10.2. Die zentrale Form

Sie bildet sich nach tuberkulösem Zerfall eines

periapicalen Granuloms, während des Durchbruches der Molaren - speziell im Unterkiefer - und als hämatogene Metastase aus (46,74,94). Es kommt zu subperiostaler Schwellung im Kieferknochen, die eine enorme Ausdehnung annehmen kann. Der Beginn ist meist schleichend und von Anfang an mit einer mittleren Lymphadenitis vergesellschaftet.

Die Knochenschwellung führt langsam zur Erweichung und Fluktuation, der sogenannte kalte Abszeß bildet sich aus. In den meisten Fällen erfolgt hartnäckige Fistulation nach extraoral, im Pus finden sich kleine Sequester. Die tuberkulösen Senkungsabszesse in diesem Stadium können paradoxen Sitz aufweisen und in die Fossa temporalis aufsteigen (49).

Superinfektion über die Fistelmäuler ist möglich, sodaß sich ein foudroyanter Krankheitsverlauf einstellen kann.

Meistens bleiben die Herde lokal begrenzt, und die Patienten klagen über Schmerzen in der entsprechenden Region, ähnlich dem ordinären Zahnschmerz. THOMA (94) und PARTSCH (74) beschreiben jedoch auch eine rasche, nicht genau abgrenzbare Ausbreitung im Knochen, die mit heftigen Schmerzen

einhergeht. Im weiteren Verlauf kommt es zu ausgeprägter Lymphadenitis, Kieferklemme und reduziertem Allgemeinbefinden. Da der Tuberkulose eine wesentliche Neigung zur Knochenneubildung fehlt, überraschen pathologische Frakturen keineswegs (46).

10.3. Die diffuse Form

Sie entspricht im wesentlichen der vorherigen Form, ist jedoch in ihrer Symptomatologie im ganzen unklarer. Sie wird geprägt durch deutlichen allgemeinen Temperaturanstieg und vermehrten Schmerz; der Schwellung folgen hartnäckige multiple Fisteln. Es kommt zu starkem Knochenabbau und ausgedehnter Sequestrierung. Der Knochen fühlt sich bei Sondierung an, als ob man in feuchten Zucker stößt (17).

10.4. Die osteomyelitische Form

Sie ist charakterisiert durch den plötzlichen Beginn und den akuten Verlauf. Es kommt zu schneller Ausdehnung von Schwellungen, der Knochen wird rasch in großen Teilen befallen, und das Allgemeinbefinden verschlechtert sich rapide. Nach einigen Tagen des akuten Bildes kann es wieder zu einem mehr chronischen Verlauf kommen.

11. Diagnose

Die genaue Diagnosestellung zu einem möglichst frühen Zeitpunkt ist bei der Knochentuberkulose insofern besonders wichtig, als es durch frühzeitige Einleitung der entsprechenden Therapie zu einer restitutio ad integrum kommen kann.

Grundlage aller Untersuchungen ist die Tuberkulinprobe. Heute üblich sind der Tuberkulin-Tine-Test und der Tuberkulosestest nach MENDEL-MANTOUX (22). Die Tuberkulinreaktion beruht auf einer Überempfindlichkeit des Makroorganismus gegenüber Eiweißbestandteilen der Mycobakterien, besonders des humanen und bovinen Typs. Die Allergie kann durch natürliche Infektion oder durch Vaccination erworben werden.

Zur Problematik der Diagnose einer isolierten Kiefertuberkulose schreibt KÖDEL (46): „Gerade bei der nicht sehr häufigen tuberkulösen Primärerkrankung im Mundhöhlen- und Kiefer- Gesichtsbereich muß die Möglichkeit einer anderweitigen spezifischen Organmanifestation bedacht werden.“

Zum Ausschluß anderer Lokalisationen und zur Abgrenzung gegenüber anderen Krankheiten kommen allgemeine körperliche- und Laboruntersuchungen (Blut-

bild, Blutsenkung, Bluteiweiße etc.) genauso zur Anwendung wie das Röntgenbild (Thorax, Skelett etc.) (42,43).

Eine wichtige Rolle bei der Beurteilung des klinischen Bildes spielen die Lymphknoten. Bei der Tuberkulose finden sie sich in unterschiedlicher Konsistenz und Größe. Während im Anfangsstadium verbackene Lymphknotenpakete weicher Beschaffenheit palpabel sind, stehen im weiteren Verlauf der Erkrankung kleine harte Lymphknoten im Vordergrund. Gemeinsam zeichnet sie die Schmerzfreiheit aus.

Das Röntgenbild ist als diagnostisches Hilfsmittel speziell bei der Kiefertuberkulose unumstritten. KÖDEL (46) sah gerade bei der zentralen Form immer wieder dasselbe Bild: es zeigt sich „zentral eine osteolytische Zone von unterschiedlicher Transparenz, während die Knochenränder Rarefizierungsvorgänge und Resorptionserscheinungen aufweisen. Das gelegentliche Vorliegen einer sklerotisierten Außenzone ist für verkäste Herde beweisend.“

Für KHOSIA (45) und MENG (61) und TAYLOR et al. (89) stehen röntgenologisch Rarefikation und Nekrose im Vordergrund; manchmal ergibt sich ein zystenähnliches Bild, und Schatten können auf Sequester deuten. MENG (61) zeigt in seiner Unter-

suchung von 14 gesicherten Fällen von Unterkiefer-tuberkulose die Grenzen des Röntgenbildes bei der Diagnosestellung auf. Röntgenologisch wurde in drei Fällen Tuberkulose, einmal wahrscheinlich Tuberkulose und in den restlichen 10 Fällen Osteomyelitis diagnostiziert.

Endgültige Klarheit kann in jedem Fall nur histopathologisch und bakteriologisch geschaffen werden (16,37,43,93). Die Biopsie ist nach CERNEA (16) als ein harmloser und notwendiger Eingriff anzusehen, sie bietet bei positivem Ergebnis den Vorteil des schnellen direkten Nachweises. KÖDEL (46) fordert grundsätzlich die Anreicherung von Tuberkulosebakterien im Kulturverfahren und die Verimpfung auf Meerschweinchen.

Differentialdiagnostisch kommen hauptsächlich Osteomyelitis (17,20,30,49,91), Aktinomykose (1,17,30,49,91) und Lues (1,9,20,30,46,49,91) in Betracht. Es werden jedoch auch ordinäre Zahnfisteln, Otitis fibrosa, Malignome und für die Tuberkulose des Oberkiefers Sinusitis maxillaris diskutiert.

Bei den vielfältigen Schwierigkeiten bei der Diagnosestellung wundert es nicht, wenn IZVEKOV (37) resümiert: „Bei nicht wenigen werden unspezifische

Knochenveränderungen für eine Tuberkulose gehalten, während wirkliche Knochentuberkulosen als solche nicht erkannt werden."

12. Therapie

Mit der Einführung der Para-Amino-Salicylsäure (PAS) und der Thiosemicarbazone (Conteben) im Jahre 1946 wandelte sich die Behandlung der Tuberkulose grundlegend.

In der vorantibiotischen Ära stand die Allgemeinbehandlung im Vordergrund: Klimatotherapie, Heliotherapie und Freiluftbehandlung. Daneben kam die lokale Behandlung zur Anwendung, deren Grundlage vor allem die Ruhigstellung der erkrankten Gliedmaßen war. Dies führte nach LOCK (54) „zu einer im medizinischen Bereich wohl einmaligen Liegestuhlkultur.“

Für die Tuberkulose des Kiefer-Gesichtsbereiches wurde die chirurgische Therapie im Frühstadium empfohlen. WILD (101) beschreibt die völlige Ausheilung einer primären Erkrankung des Kieferknochens durch Extraktion des betreffenden Zahnes, Auslöfflung bzw. Resektion des Alveolarfortsatzes und Exstirpation der regionären Lymphknoten.

Diese ehemals absolut gültigen Anschauungen halten heute nach dem entscheidenden Wandel der Tuberkulosebekämpfung durch die Einführung der k a u s a l e n Therapie einer unvoreingenommenen kritischen Prüfung nicht mehr stand (51,54).

Der Vorteil der Tuberkulose gegenüber anderen Infektionskrankheiten ist die relativ geringe Infektiosität des Erregers, seine Zugänglichkeit gegenüber chemotherapeutischen Maßnahmen, sowie der oftmals leichte Nachweis der erfolgten Infektion durch eine Allergiereaktion vom verzögerten Typ (54).

Ihr Nachteil ist vorwiegend der Zeitfaktor, bedingt durch die Neigung zur Latenz. Dennoch kann nach LOCK (53) „ mit modernen Methoden in über 90% der frischen Fälle eine Heilung in relativ kurzer Zeit erzielt werden: eine Tatsache, die bei vielen anderen Leiden noch ein Wunschtraum ist."

So sahen PERRON et al. (76) und THIBAUT et al (92) eine isolierte Unterkiefer- und Kiefergelenkstuberkulose durch alleinige medikamentöse Behandlung mit INH und Streptomycin ausheilen.

Nach THILANDER und WENNSTRÖM (93) können tuberkulöse Granulome nach der gleichen Behandlung, wie sie für unspezifische Herde angewendet werden, ausheilen; sie empfehlen jedoch in Übereinstimmung mit anderen Autoren die chirurgisch-chemotherapeutische Kombinationstherapie (16,40,41,43,45,46,75).

Die Vorteile dieses Vorgehens sind offenkundig: einerseits können unter dem antibiotischen Schutz chirurgische Eingriffe ohne Angst vor Superinfektion und den Gefahren einer hämatogenen Streuung durchgeführt werden, andererseits wird erst durch die Entfernung nekrotischen oder zumindest wenig vaskularisierten Gewebes (Pus, käsige Herde, Sequester) die Chemotherapie vollends zum Erfolg führen.

Nach KASTERT (40,41) gewährleistet die kombinierte operativ-tuberkulostatische Herdsanierung eine Herdausheilung im mittleren Lebensalter zu 100%, bei älteren Patienten und im Greisenalter zu 80 bis 90%.

Grundsätzlich zeigt für die Skelett tuberkulose die Art der Verabreichung der Tuberkulostatika gegenüber derjenigen der Lungentuberkulose hinsichtlich Dosierung und Kombination keinen wesentlichen Unterschied (42).

Folgende antituberkulöse Chemotherapeutika stehen uns zur Verfügung; gemäß der Intensität ihrer spezifischen Wirkung sind sie nach C.VIRCHOW und F.TRENDELENBURG (97) unterteilt in:

Erstrangmittel:

INH, Streptomycin, PAS-Infusionen, Ethionamid-

Infusionen, Rifampizin, Ethambutol;

Zweitrangmittel:

Pyrazinamid, Capreomycin, Kanamycin, Ethionamid-oral, Cycloserin, PAS-oral;

Drittrangmittel:

Tetracycline, Viomycin, Thiosemicarbazone, Thiocarlid.

Der normale Ablauf der Chemotherapie umfaßt drei Phasen (31):

a. Intensivinitialphase (Dreifachkombination von z.B. INH, Ethambutol und Rifampizin oder INH, Ethambutol und Streptomycin oder INH, PAS und Streptomycin);

b. Stabilisierungsphase (Zweifachkombination mit Medikamenten, für die der Erreger empfindlich ist);

c. Sicherungsphase (ein voll wirksames Chemotherapeutikum).

Es hat sich gezeigt, daß Streptomycin nur eine geringe Affinität zum Knochengewebe aufweist. Als gut knochengängig haben sich INH und Rifampizin (Rifa, Rimactan) erwiesen (42,80). Neben der allgemeinen medikamentösen Therapie hat sich für die Skelettuberkulose auch eine örtliche Behandlung mit Tuberkulostatika durchgesetzt.

HEMPEL (31) führt die wichtigen Fehler, die bei der Chemotherapie gemacht werden können, auf:

1. die blinde Therapie ohne Bestimmung der Erreger und deren Resistenz;
2. die Monotherapie, die zur Einleitung der Tuberkulosebehandlung als obsolet gilt;
3. das Absetzen eines Medikamentes ohne gleichwertigen Ersatz bei Auftreten von Störungen der Verträglichkeit und toxischen Erscheinungen.

Daraus ergibt sich zwingend, daß jedes Medikament auch in Kombination in Volldosierung gegeben werden muß, und daß die Kombination Chemotherapeutikum plus Antibiotikum den Vorrang hat. Damit wird die Resistenzbildung bei Langzeitbehandlung verhindert, und außerdem erzielt man einen allgemeinen synergistischen therapeutischen Effekt (46).

13. Kasuistik

Fallbeschreibungen von isolierten tuberkulösen Erkrankungen des Kieferknochens sind in den mir vorliegenden Abhandlungen oft aufgeführt.

Eine Vielzahl der Fälle hält jedoch einer kritischen Betrachtung nicht stand. Berichte, die sich lediglich auf klinische Beobachtungen stützen, der fehlende Ausschluß einer Lungentuberkulose und das Fehlen histologischer oder bakteriologischer Untersuchungen zur Sicherung der Diagnose ließen eine Aufnahme in die Kasuistik nicht zu.

Die Fälle 11, 12 und 13 werden erstmalig veröffentlicht.

Die Reihenfolge der Krankengeschichten ist chronologisch; sie wurden so kurz wie möglich gehalten. Die medikamentöse Therapie ist - sofern bekannt - stichwortartig angegeben.

Fall 1 (71)

Grete B., 14 Jahre alt. Eltern und Geschwister sind gesund. Behandlung durch einen Zahnarzt wegen des schmerzenden kariösen 36 erstmals im November 1903. Außer einer Weichteilschwellung des Gesichtes in der Ausdehnung des linken Unterkiefers besteht eine kirschgroße Schwellung des Lymphknotens b submandibulär links. Die konservierende Behandlung des Zahnes bringt nur vorübergehend Besserung.

Am 19. Januar 1904 erfolgt die Extraktion des Zahnes 36 ohne Schwierigkeiten. Lymphadenitis und Weichteilschwellung nehmen weiter zu. Die Extraktionswunde ist gerötet, die Ränder sind geschwollen. Es finden sich kleine Sequester, die mühelos entfernt werden können. Die Zähne 35 und 37 sind gelockert. Das übrige Gebiß ist völlig intakt.

Eine körperliche Untersuchung zeigt keinerlei Reste früher überstandener Krankheiten; die Lungen sind ohne Befund.

Am 22. März werden wegen Verschlechterung des Bildes in Narkose drei submandibuläre und ein submentaler Lymphknoten entfernt. Ein Knoten zeigt deutlich käsige Herde. In gleicher Sitzung werden die Zähne 35 und 37 extrahiert, der erkrankte Knochen nach Auslöffeling von reichlich Granulationsgewebe

abgetragen und in die Wundhöhle Drainagen eingelegt.

Postoperativ zeigt sich eine langsame Besserung. Im Juli ist die extraorale Wunde fest vernarbt, intraoral ist das Zahnfleisch warzig verdickt und noch leicht gerötet. Die histologische Untersuchung des Granulationsgewebes, des abgetragenen Knochens und der Lymphknoten ergibt eine verkäsende Tuberkulose.

Fall 2 (25)

Patientin H.K., 12 Jahre alt. Vater und acht Geschwister sind gesund. Mutter verstarb kurz nach der Niederkunft. Eigenanamnese unauffällig.

Im Sommer 1905 treten rezidivierende Schmerzen am Zahn 36 auf. Die Zahnschmerzen lassen nach, dafür tritt eine submandibuläre Schwellung links auf. Im November kommt es zur Entleerung von Pus nach extraoral; es wird ein kalter Abszeß diagnostiziert.

Der erkrankte submandibuläre Lymphknoten wird exstirpiert, die Fistel ausgekratzt und vernäht. Nach vier Wochen zeigt sich eine neue Fistel ohne jede Heilungstendenz. Vor einem erneuten chirurgischen Vorgehen von extraoral soll der kariöse Zahn 36 entfernt werden.

Der Zahn weist eine Halskaries auf, ist stark gelockert, und in der Umschlagfalte regio 36 besteht eine leicht sezernierende Fistel. Beim Setzen der Infiltrationsanaesthesie tritt die Anaesthesieflüssigkeit sowohl durch die Zahnfleisch- als auch durch die Halsfistel aus. Die Krone des 36 wird mit den bloßen Fingern entfernt; an der distalen Wurzel hängt nach Extraktion ein Granulom von Erbsengröße, an der mesialen ein solches von Haselnußgröße, das sich derb anfühlt. Mit der Sonde gelangt man durch die Alveole auf rauhen Knochen, der dem Druck der Sonde nachgibt. Es erfolgt Auskratzung des erweichten Knochens und Tamponade.

Die Wundheilung verläuft komplikationslos. Die Halsfistel schließt sich ohne spezielle Behandlung 14 Tage post extractionem bis auf eine kleine Stelle. Intraoral finden sich frische Granulationen, die gingivale Fistel ist verschwunden. Eine allgemeine körperliche Untersuchung, speziell der Lungen ist ohne Befund.

Die histologische Untersuchung der Granulome bestätigt die Verdachtsdiagnose Tuberkulose.

Eine Nachuntersuchung nach einem halben Jahr ergibt, daß intra- und extraoral die Wunden ausgeheilt sind.

Fall 3 (105)

Johann W., ohne Altersangabe, Soldat.

Familien- und Eigenanamnese sind unauffällig.

Im September 1915 tritt unter Temperaturanstieg auf 39° eine Schwellung der linken unteren Molargegend auf. Der Unterkieferrand links ist durch eine Auftreibung des Knochens und drei, durch seichte Furchen voneinander getrennte Lymphknoten von glatter Oberfläche verwischt.

Die intraorale Inspektion - erschwert durch eine starke Kieferklemme - ergibt bis auf die tief kariös zerstörten Zähne 36 und 37 keine pathologischen Veränderungen. Die über die zackige Kronenschale des 36 emporwuchernden Zahnfleischränder sind schlaff und blaßrosa gewulstet. Es besteht zu beiden Seiten von 36 und 37 eine mächtige Auftreibung des Unterkieferknochens und in der Umschlagfalte eine trotz Inzision noch immer fluktuierende Schwellung.

Nach extraoral sezerniert durch eine trichterförmige Einziehung der Haut in der Molargegend links unten grünlicher käsig-bröckeliger Pus. Mit der Sonde stößt man auf rauen Knochen.

Die mikroskopische Untersuchung des Inhaltes der Karieskavernen und des periapicalen Gewebes ergibt einwandfrei den Nachweis von Tuberkelbakterien.

Röntgenologisch kommt eine völlige Zerstörung der Spongiosa in regio 36,37 zur Darstellung. Es steht nach caudal nur noch eine ganz schmale Corticalisspange.

An den inneren Organen keine pathologischen Veränderungen. Die Therapie besteht aus Extraktion von 36,37 und Ausschälen des nekrotischen Knochens.

Der Heilungsverlauf ist unbekannt.

Fall 4 (29)

Walter E., 12 Jahre alt, wird am 25.1.1929 aus einer Pflegeanstalt in die Kinderklinik Leipzig eingewiesen. Die vorhergehende Untersuchung in der Lungenfürsorge ergab, daß die Lungen frei von Tuberkulose waren. Denselben Befund ergeben die in der Klinik angefertigten Röntgenbilder.

Es finden sich submandibulär erbsen - bis bohnen große zum Teil mit der Unterlage verbackene Lymphknotenpakete und hinter beiden Mm. sternocleidomastoidei Ketten von linsengroßen, gut verschieblichen Lymphknoten. Auf der rechten Seite ist submandibulär ein mit der livid verfärbten Haut verbackener Lymphknoten in linsengroßer Fläche ulceriert und mit gelbem Schorf bedeckt.

Im Fistelsekret und im Sputum keine Tuberkelbakterien. Intrakutanreaktion mit Alttuberkulin 1:10 000 schwach positiv.

Bei Inspektion der Mundhöhle und des mangelhaft gepflegten Gebisses fällt lediglich der kariöse Zahn 46 auf. Nach Entfernung desselben erfolgt Fistelschluß innerhalb kurzer Zeit. Auch die Lymphknoten submandibulär und hinter den Mm. sternocleidomastoidei verkleinern sich. Am 11.1. 1930 wird das Kind als geheilt entlassen.

Die Untersuchung des entfernten Zahnes im Zahnärztlichen Institut der Universität Leipzig ergibt an den Wurzeln zwei tuberkulöse Granulome.

Fall 5 (10)

Wilfried Ste., 13 Jahre alt, wird am 8.4.1946 stationär aufgenommen. Es besteht eine ausgedehnte, fistelnde Halslymphknotentuberkulose links.

Die intraorale Inspektion zeigt einen Primärherd (so Autor Bruegger) am Zahn 36. Es finden sich dort größere Zahnfleischlappen, die sich locker über den Zahn schieben. Seitlich besteht eine tiefe Tasche, die mit käsigen Massen gefüllt ist. Im Abstrich sind Tuberkelbakterien nachweisbar.

Die histologische Untersuchung des extra-
hierten Molaren durch Professor Büchner, Freiburg,
ergibt: „An der Wurzelspitze befindet sich ein
weißliches Granulationsgewebe, daß sich bis zum
Zahnhals fortsetzt. Histologisch finden sich in
dem Granulationsgewebe typisch verkäste Tuberkel
mit Langhans'schen Riesenzellen. Diagnose: ver-
käsende Tuberkulose.“

Zu der Halslymphknotentuberkulose tritt eine
Miliartuberkulose. Der Junge erliegt bald darauf
einer Menengitis tuberkulosa.

Fall 6 (30)

L. Hilmar, 7 jähriger Junge. Familien- und
Eigenanamnese unauffällig.

Ende Juni 1946 treten im rechten Unterkiefer
Zahnschmerzen auf, die mit einer Schwellung der
Wange einhergehen. Nach Entfernung von zwei Zähnen
rechts unten tritt eine Verschlechterung des Zu-
standes mit Temperaturen bis zu 40° ein. Die
Schwellung der gesamten rechten Gesichtsseite geht
nach dreiwöchigem stationären Aufenthalt zeit-
weilig zurück, stellt sich aber bald wieder ein.

Bei erneuter stationärer Aufnahme ist der Kieferwinkel und die Submandibulargegend rechts stark geschwollen und gerötet, es besteht eine kaum merkliche Fluktuation. In Gegend der Molaren rechts findet sich auf der Wange eine über pfennig-große Verschorfung, und es kommt zu Absonderung von gelbem dünnflüssigem Pus.

Das Röntgenbild vom 4.11.1946 zeigt in der Gegend der Praemolaren rechts nach dem Unterkiefer-rand zu einen mehrere Zentimeter langen Sequester in breiter Resorptionshöhle, diffuse wolkige Trübungen und umschriebene Aufhellungsherde im gesamten rechten Unterkiefer und aufsteigenden Ast.

Die Alttuberkulinprobe 1: 10 000 ist deutlich positiv. Die Durchleuchtung der Lungen ist ohne Befund. Aus dem Eiter lassen sich im Ziehl-Neelsen Präparat einwandfrei Tuberkelbakterien nachweisen.

Am 8.11.1946 erfolgt in Narkose Abszeßspaltung in regio Kieferwinkel rechts mit Entleerung von flockigem Eiter. Wegen drohender Spontanfraktur wird der Unterkiefer geschient. Danach werden teils vestibulär, teils extraoral Sequestrotomien erforderlich.

Bis auf eine kleine Fistel vor dem Kieferwinkel rechts wird eine vollkommene Heilung erreicht, mit guter Funktion unter Erhaltung der bleibenden Zähne und der Zahnkeime. Im Röntgenbild vom 26.1.1948 ist die zunehmende Ausheilung deutlich sichtbar.

Fall 7 (84)

Männlicher Neger, 20 Jahre alt. Familien- und Eigenanamnese unauffällig.

Im April 1947 bemerkt der Patient erstmals eine Schwellung des linken Unterkiefers. Es treten allgemeines Krankheitsgefühl, Schwäche und Kopfschmerzen hinzu. Anfang Juni erfolgt stationäre Aufnahme wegen Temperaturanstieges bis auf 40° C. Laboruntersuchungen und die Durchleuchtung der Lungen sind unauffällig. Es wird „die normale Gabe von Penicillin und Streptomycin“ verabreicht, ohne daß eine Änderung des Zustandes eintritt.

Am 7. Juli 1947 findet sich ein harter Tumor von Haselnußgröße, der dem hinteren Drittel des linken Unterkieferknochens fest aufsitzt. Röntgenologisch zeigt sich im linken horizontalen Unterkieferast eine rhomboidförmige Zone aufgelockerter

Knochenstruktur von 2,5 x 1 cm Ausdehnung. Am 5. September 1947 wird von extraoral der Mandibular-knochen freigelegt; das erkrankte Gewebe wird ausgekratzt. Histologisch handelt es sich um eine Tuberkulose des Kieferknochens mit tuberkulöser Lymphadenitis. Die Färbung nach Ziehl-Neelsen zeigt säurefeste Bakterien.

Therapie und Verlauf: Teilresektion des Unterkieferknochens links; 2,1g Streptomycin täglich für 66 Tage und 1g Streptomycin täglich für 4 Tage. Im Mai 1948 läßt sich röntgenologisch eine knöcherne Ausheilung nachweisen.

Obwohl nicht über Nebenwirkungen berichtet wird, erschien es den Autoren doch ratsam, die Streptomycin-Therapie nach 70 Tagen ganz abubrechen (Anmerkung des Verfassers).

Fall 8 (10)

Hans-Jörg., 6 Jahre alt, wird am 24.9.1956 stationär aufgenommen. Es besteht eine ausge-dehnte Halslymphknotentuberkulose links, besonders submandibulär und am Kieferwinkel.

Intraoral findet sich ein Primärherd am Unterkiefer links; das Zahnfleisch ist um den im Durchbruch befindlichen Zahn 34 gerötet, aufgelockert und geschwollen. Im Operationsmaterial werden Tuberkel-

bakterien nachgewiesen. Verlauf nicht beschrieben.

Fall 9 (47)

24-jähriger Mann, von Beruf Schiffer. Familien- und Eigenanamnese unauffällig.

Ende Mai 1962 wünscht der Patient die Entfernung des kariös tief zerstörten Zahnes 36, der beim Kauen teilfrakturiert ist. Die routinemäßig angefertigte Röntgenaufnahme zeigt im Apicalbereich des 36 einen deutlich abgegrenzten zystischen Prozeß von Bohnengröße.

Die Extraktion erfolgt komplikationslos, die Zyste wird ausgeschält. Histologisch handelt es sich um eine tuberkulös infizierte radikuläre Zyste.

Die daraufhin durchgeführte generelle körperliche Untersuchung ergibt keinen pathologischen Befund. Sieben Monate später läßt sich röntgenologisch eine beginnende knöcherne Ausheilung nachweisen.

Fall 10 (16)

Männlicher Neger, 30 Jahre alt. Familienanamnese und Eigenanamnese sind unauffällig. Am 5. April 1966 Einweisung zur stationären Behandlung vom Hausarzt wegen einer "Erkrankung der rechten Glandula parotis."

Seit einem Monat bestehen Schmerzen beim Kauen in Gegend der Zähne 47 und 48, seit vierzehn Tagen vergesellschaftet mit einer elastischen, wenig beweglichen und hühnereigroßen Schwellung der rechten Massetergegend. Die Haut darüber ist normal. Rechtsseitig sind mehrere verschiebliche, druckdolente submandibuläre Lymphknoten palpabel.

Die Mundöffnung ist zwei Querfinger weit. Intraoral erstreckt sich die Schwellung vom rechten aufsteigenden Ast bis in die Umschlagfalte, wo starker Druckschmerz auslösbar ist. Die Zähne sind intakt, es besteht jedoch eine tiefe Tasche distal von 48. Der Ausführungsgang der Glandula parotis rechts ist ohne Befund.

Röntgenologisch zeigt sich eine senkrecht ovale, gut begrenzte osteolytische Zone im aufsteigenden Ast rechts.

Die histologische Untersuchung einer Probeexcision ergibt den Verdacht auf eine tuberkulöse Infektion. Durch die bakteriologische Untersuchung wird die Verdachtsdiagnose bestätigt. Die allgemeine körperliche Inspektion und die Durchleuchtung der Lungen sind ohne Befund.

Therapie und Verlauf: P.A.S.-Infusion alle zwei Tage, 250-450mg Isoniazid täglich und Vitamine. Streptomycin muß wegen ausgeprägter Nebenwirkungen abgesetzt werden.

Die Röntgenuntersuchung vom 23. Februar 1967 läßt eine deutliche knöcherne Regeneration des Prozesses erkennen.

Fall 11 (32)

Mädchen, 16 Jahre alt. Im Jahr 1952 stellt sich die völlig gesund erscheinende Patientin auf Überweisung des Hauszahnarztes in der Zahnärztlich-Chirurgischen Ambulanz der Universitätsklinik Halle vor.

Vom Hauszahnarzt war der Zahn 16 entfernt worden, der ohne erklärliche Ursache eine sich über Monate hinziehende und zunehmende Lockerung aufwies. Die Zahnhartsubstanz war völlig intakt. Es zeigte sich, daß ohne Gewaltanwendung - die Extraktion hätte mit den Fingern erfolgen können - die Kieferhöhle sofort weit eröffnet war.

Bei der intraoralen Inspektion fällt das karies- und füllungsfreie Gebiß auf. In regio des

ehemaligen 16 kann, obwohl die Extraktion schon einige Wochen zurückliegt, von einer regelrechten Wundheilung keine Rede sein. Aus der Wunde (Alveolenkrater) ragt ein grobkörniger himbeerfarbener Granulationspolyp hervor. Die Sondierung mit der stumpfen Sonde bestätigt einen völlig freien Zugang zur Kieferhöhle; interradiäre Knochensepten sind nicht vorhanden (Abb.5).

Die pathologisch-histologische Untersuchung der entnommenen Granulationen in der Pathologie der Universitätsklinik Halle ergibt eindeutig das Bestehen eines tuberkulösen Prozesses im Sinne einer Parodontitis tuberculosa.

So müssen die Kontrastdefekte im lateralen Strahlengang der Schädelaufnahme als tuberkulöse Granulationen angesehen werden (Abb.6).

Die tuberkulostatische Behandlung wird in der Universitätshautklinik Halle durchgeführt (auf Grund gesetzlicher Anordnung). Nach Abschluß derselben stellt sich die Patientin erneut vor.

Insgesamt neun Monate nach der ersten Untersuchung ist nun ohne jeden chirurgischen Eingriff - allein durch tuberkulostatische Behandlung - die große Perforation zur Kieferhöhle einschließlich der polypösen Affektionen völlig ausgeheilt. Die

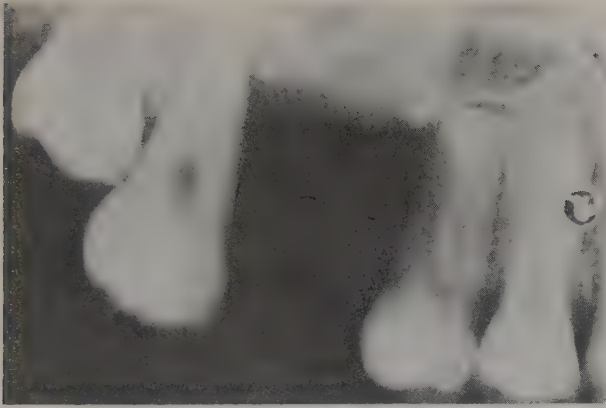


Abb. 5 Fall 11. Zustand post extractionem 16.



Abb. 6 Fall 11. Kontrastmitteldarstellung der rechten Kieferhöhle mit tuberkulösen Granulationen am Boden des Antrums.

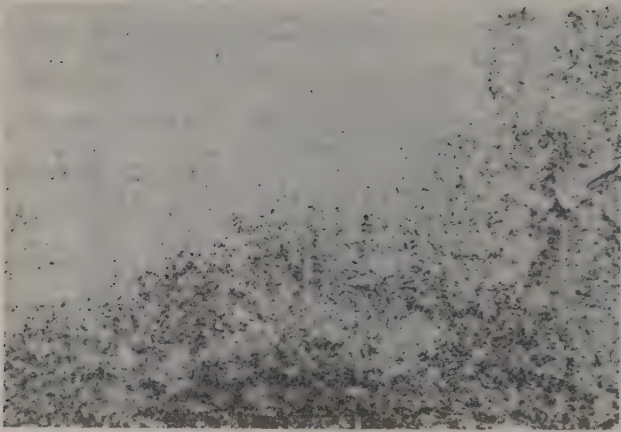


Abb. 7 Fall 12. Käsigc Nekrose mit Epitheloid- und Riesenzenellen.

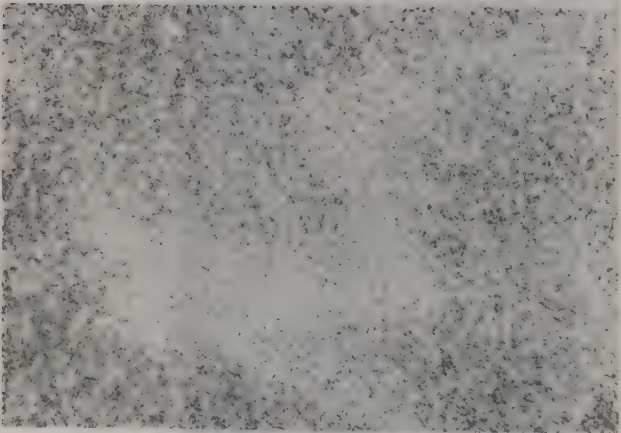


Abb. 8 Fall 12. Käsigc Nekrose mit Granulationsgewebe.

Zahnücke anstelle des ehemaligen 16 erweist sich von glatten Weichteilen bedeckt, es besteht kein Unterschied zur normalen Mundhöhle.

Fall 12

Wilhelm K., 61 Jahre alt. Familien- und Eigenanamnese unauffällig.

Ende Oktober 1971 wird vom Hauszahnarzt der Zahn 37 entfernt. Die Extraktionswunde heilt sehr schlecht aus. Anfang Februar 1972 kommt es zu einer langsam zunehmenden Schwellung in regio der ehemaligen 37,38 und zur Ausbildung des Vincent-Symptoms im linken Unterkiefer.

Bei der stationären Aufnahme in die Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Minden am 10.2.1972 ergibt sich der folgende Befund.

Submandibuläre Lymphknoten b und c links sind circa erbsengroß geschwollen, derb und indolent. Es besteht ein positives Vincent-Symptom links. Die Mundöffnung ist nicht eingeschränkt. Das Restgebiß befindet sich in desolatem Zustand. In regio der ehemaligen 36,37,38 ist der Kieferkamm und das Vestibulum hochrot. Es besteht hier eine pralle bis derbe, pflaumengroße und wenig druckdolente Schwel-

lung. Die Extraktionswunde regio 37 ist - circa 14 Wochen post extractionem - als schlitzartige Fistel auffindbar. Bei Sondierung mit der stumpfen Sonde durch diese Fistel ist rauher bis weicher Knochen zu fühlen.

Die Orthopanröntgenaufnahme vom 9.2.1972 zeigt eine leere Alveole mit Sequester in regio ehemals 37. Der Knochen weist hier eine nicht deutlich begrenzte Rarefikation auf.

Am 11.2.1972 erfolgt die gründliche Auskratzung des veränderten Knochengewebes in Lokalanästhesie und Drainage der circa haselnußgroßen Knochenhöhle.

Die histologische Untersuchung des entnommenen Knochenmaterials im Pathologischen Institut des Stadt - und Kreiskrankenhauses Minden (Prof.Dr.Dr. Busanny-Caspari) ergibt das Vorhandensein von käsig-n Nekrosen, an die sich ein Granulationsgewebe anschließt, das reichlich epitheloidzellige Knötchen aufweist (Abb.7,8).

Ferner finden sich zentrale Nekrosen und vielkernige Riesenzellen (Abb.9,10). Diagnose: verkäsende Tuberkulose.

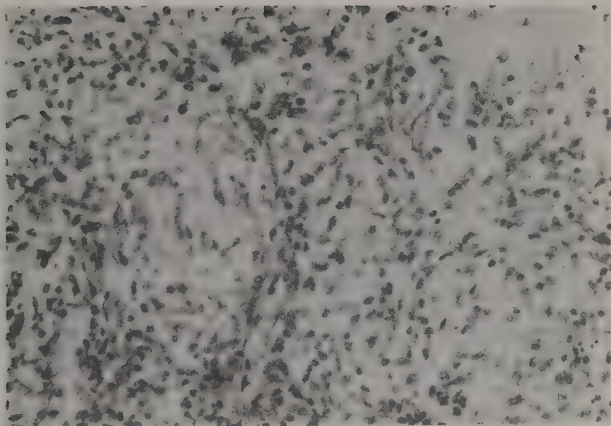


Abb. 9 Fall 12. Granulationsgewebe mit vielkernigen Riesenzellen.

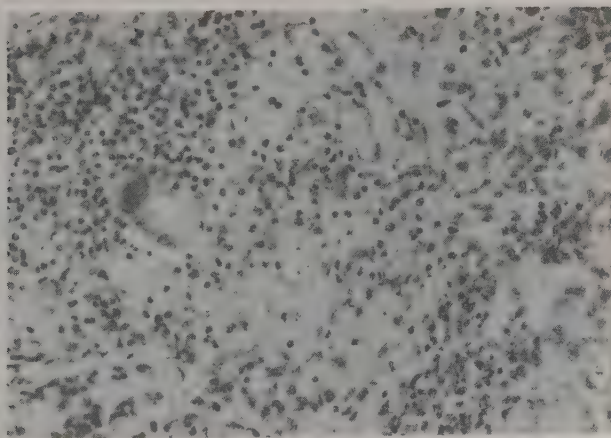


Abb. 10 Fall 12. Granulationsgewebe mit vielkernigen Riesenzellen.

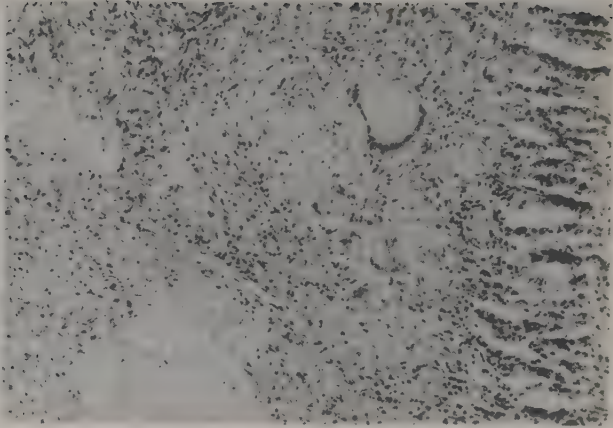


Abb. 11 Fall 13. Zentrale Nekrose mit Epitheloid- und Riesenzellen.

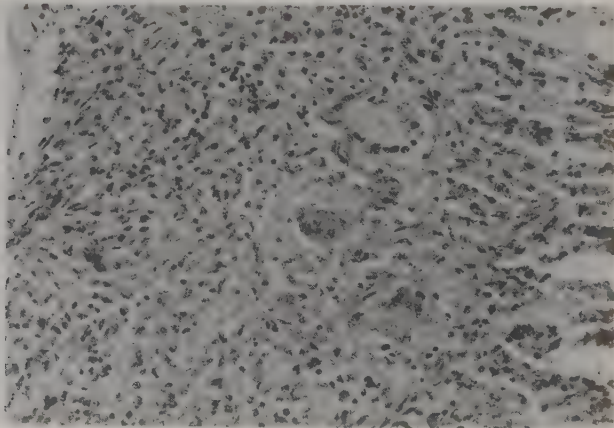


Abb. 12. Fall 13. Granulationsgewebe mit Riesenzellen.

Die röntgenologische und internistische Untersuchung der Lungen ergibt keinen Anhalt für einen frisch entzündlichen oder spezifisch tuberkulösen Prozeß.

Da es sich um einen Zufallsbefund handelt, wird erst am 17.2.1972 ein aus der Operationswunde entnommener mit Chlorphenolkampfer getränkter Drainagestreifen zur bakteriologischen Untersuchung eingereicht. Das Ergebnis der HOHN'schen Kultur ist negativ.

Am 18.2.1972 wird eine tuberkulostatische Behandlung mit 4 x tgl. 1 Myambutol 400, 2 x tgl. 1 Myambutol 100 und 4 x tgl. 1 Neoteben 0,2 eingeleitet und bis Ende 1972 weitergeführt. Lokal kommt bis zum Wundschluß Conteben-Puder zur Anwendung.

Nach Beendigung der medikamentösen Behandlung zeigt sich intraoral der linke Unterkiefer von normaler Schleimhaut bedeckt, die Lymphknoten im Submandibularbereich sind unauffällig.

Fall 13

Lucia P., 68 Jahre alt. Patientin leidet wiederholt an Cholangiopathien.

Im Juli 1976 stellt sie sich ihrem Hauszahnarzt wegen einer Schwellung der linken Gesichtshälfte vor. Es werden successive die stark kariösen und devitalen 13,21,22 entfernt. Die Wundheilung gestaltet sich kompliziert; es kommt zur Abstoßung kleinerer Sequester in regio ehemals 13. Die Gingiva im mittleren Bereich des Oberkiefers ist geschwollen und livide. Die Ränder der Extraktionswunden sind leicht gezackt und stellenweise gelblich verfärbt.

Nach leichter Besserung wird auf Drängen der Patientin im Oberkiefer Zahnersatz eingegliedert. Wegen erneuter Schwellung der linken Gesichtseite erfolgt die Überweisung in die Ambulanz der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie Minden.

Am 18.10.1976 wird folgender Befund erhoben.

Diffuse weiche Schwellung des linken Mittengesichtes. Submandibuläre Lymphknoten links und rechts sind in wechselnder Größe palpabel, indolent. Aus den alten Extraktionswunden bei 13,21,22 entleert sich dünnflüssiger gelblicher Pus, es bestehen in diesem Bereich starke Spontanschmerzen.

Die Gingiva ist deutlich geschwollen, dunkelrot bis bläulich verfärbt. Der Zahnersatz wird nicht getragen.

Röntgenologisch (Oberkiefer-Panoramix vom 18.10.1976) kommen eine circa reiskerngroße Verschattung in regio 12 und eine undeutlich abgegrenzte Rarefizierung des Knochens in regio 11-23 zur Darstellung.

Am 22.10.1976 wird in Lokalanästhesie eine Revision des Alveolarfortsatzes von 13-23 durchgeführt, bei 12 und 23 erfolgt Auskratzung ostitischer Herde. Zur Abschirmung wird Vibramycin verordnet.

Die histologische Untersuchung der entnommenen Knochensplitter im Pathologischen Institut des Stadt- und Kreiskrankenhauses Minden (Prof. Dr.Dr. Busanny-Caspari) ergibt die Diagnose verkäsende Tuberkulose (s.Abb. 11,12).

Die daraufhin angefertigte Röntgenaufnahme des Thorax zeigt keine spezifischen Prozesse.

Am 12.11.1976 wird folgende tuberkulostatische Therapie eingeleitet: 450mg Rifampizin täglich und drei Tabletten Myambutol - INH I täglich für drei Monate; danach Absetzen des Rifampizin und alleinige Gabe von Myambutol - INH I; von

Anfang April 1977 bis Mitte November 1977 Langzeitbehandlung mit 600mg Isozid-Comp. täglich.

Im März 1977 und April 1978 werden ambulante Nachuntersuchungen durchgeführt. Die intraoralen Schleimhäute zeigen keine Auffälligkeiten, und röntgenologisch läßt sich kein pathologischer Befund erheben.

14. Diskussion

Die Analyse der hier zusammengetragenen Krankengeschichten bestätigt weitgehend die vorangegangenen Feststellungen, steht in einzelnen Aspekten jedoch im Gegensatz zu früheren Beobachtungen.

Mehrere Arbeiten, die ein größeres Krankengut umfassen, lassen erkennen, daß Männer öfter als Frauen von oralen tuberkulösen Infektionen betroffen sind (8,16,93,101,103). Das Altersspektrum wird unterschiedlich beschrieben. THILANDER/WENNSTRÖM (93) und ZAUDY (103) sahen eine gleichmäßige Verteilung der Erkrankung auf Patienten zwischen 15 und 50 Jahren. NIEMCZYK (68) und HAUENSTEIN (30) geben überwiegend Kinder als erkrankt an.

bis 10 Jahre.....	2 Fälle
10 - 20 Jahre.....	6 Fälle
20 - 30 Jahre.....	3 Fälle
über 30 Jahre.....	2 Fälle

Abb. 13. Altersspektrum der Kasuistik.

Die vorliegende Kasuistik bestätigt ebenfalls eine vermehrte Beteiligung des männlichen Geschlechts (8 von 13 Fällen). Die Verteilung nach dem Alter der Patienten zeigt ein gehäuftes Vorkommen zwischen 10 und 30 Jahren. Auffällig ist die relative Häufigkeit über 30 Jahre (s. Abb. 13).

Nahm man früher durchweg an, daß die primäre tuberkulöse Infektion dem Kindesalter vorbehalten sei, so muß man heute vermehrt im Erwachsenenalter mit Ersterkrankungen rechnen - eine Tendenz, die LOCK (53) ebenfalls beschreibt. Sie ist erklärlich, da der Durchseuchungsgrad der Bevölkerung abnimmt, die Zahl der Tuberkulosefreien auch im Erwachsenenalter zunimmt.

Eine deutliche Aussage kann zur Lokalisation der tuberkulösen Infektion gemacht werden. Im Gegensatz zu der immer zitierten Annahme, daß die Kieferknochentuberkulose überwiegend am unteren Orbitalrand anzutreffen sei - wobei eine Unterscheidung zwischen haematogen bedingter und isolierter Knochentuberkulose fast nie getroffen wird - muß festgestellt werden, daß das Seitenzahngebiet des Unterkiefers am häufigsten betroffen ist. 85% aller Erkrankungen (11 von 13

Fällen) sind hier angesiedelt.

Zumindest für eine isolierte Tuberkulose des Kieferknochens muß daher das Molarengebiet des Unterkiefers als Prädilektionsstelle angesehen werden.

Der Infektionsweg läßt sich mit Ausnahme von Fall 7 jeweils klar nachweisen : fünfmal über kariöse Zähne, dreimal post extractionem, dreimal über das Parodontium und einmal über einen im Durchbruch befindlichen Zahn.

Die Diagnose Tuberkulose ist in allen Fällen unzweifelhaft, da es sich jedoch meistens um Zufallsbefunde handelt, sind der Nachweis von Tuberkelbakterien in Karieskavernen und Serienschnitte der extrahierten Zähne und der umgebenden Gewebe nicht oft zu erwarten. Auf diese Weise gelang PARTSCH (71, Fall 1) und ZAUDY (105, Fall 3) eindeutig die Rekonstruktion des Infektionsweges. Zum einen werden die Erreger jeweils in der kariösen Zahnkrone nachgewiesen, zum anderen zeigte sich an Serienschnitten, daß die tuberkulöse Erkrankung des Knochens ihren Ausgang nahm vom Apicalbereich des betroffenen Zahnes. Von hier breitete sie sich sowohl nach caudal in den zentralen Teil des Unterkiefers, als auch aufsteigend im

Zahnhalteapparat bis unter die intakte Mundschleimhaut aus.

Das Vorkommen tuberkulös infizierter Granulome und radikulärer Zysten läßt ebenfalls nur den transdentalen Infektionsweg zu (Fall 2, 4,9). Besonders auffällig tritt der Zusammenhang zwischen erkranktem Zahn, infiziertem Knochengewebe und Lymphknoten bei EULER (25) hervor (Fall 2), nämlich dadurch, daß beim Injizieren die Anaestheticsieflüssigkeit sowohl an der Zahnfleisch - als auch an der Halsfistel zum Vorschein kam.

Ob bei den tuberkulösen Knochenaffektionen nach Zahnextraktionen die Erkrankung bereits vorhanden war und durch den Eingriff erst zum Ausbruch kam, oder ob sich die Wunde primär infizierte, kann nicht genau abgeklärt werden.

Eines ist allen Beobachtungen gemeinsam: die endgültige Diagnose kann nur über die pathologisch-histologische oder bakteriologische Untersuchung gestellt werden. Röntgenbilder, Laborparameter und das klinische Bild wirken unterstützend mit, treten in ihrer Wertigkeit jedoch deutlich zurück.

Unscheinbare Infektionmöglichkeiten wie Taschenbildung an Zähnen werden leicht übersehen oder unterschätzt (Fall 5,8,10,11). Nach der oft

zufälligen Diagnose Tuberkulose des Kieferknochens treten diese vermeintlichen Nebenfunde jedoch in den Vordergrund, um das Gesamtbild der Erkrankung erkennen und entsprechend therapieren zu können.

Als letztes sei an eine Infektionsart erinnert, die hoffentlich nur noch historischen Charakter hat. 1911 fand ERHARDT (24) in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift die folgenden mahnenden Worte: „In jedem Falle aber kann die mitgeteilte Erfahrung als eine Mahnung zu sorgfältiger Desinfektion aller zahnärztlichen Instrumente gelten. Es ist uns Ärzten ja bekannt, wie sehr in dieser Beziehung besonders von Pforschern auf dem Gebiet der Zahnheilkunde gesündigt wird.“

15. Schlußbemerkung

Die Häufigkeit tuberkulöser Erkrankungen nimmt ab. Damit geht einher, daß Ärzte und Zahnärzte mit dem Bild der Tuberkulose nicht mehr so vertraut sind wie früher, nur noch wenige werden mit der Manifestation einer isolierten Organtuberkulose konfrontiert.

Orale tuberkulöse Affektionen sind trotz des verhältnismäßig häufigen Vorkommens von Tuberkelbakterien in der Mundhöhle selten. Die isolierte Tuberkulose des Kieferknochens ist mit Sicherheit eine Rarität. Das darf jedoch nicht dazu führen, bei der Differentialdiagnose unklarer klinischer Bilder im Kieferbereich die Möglichkeit eines tuberkulösen Geschehens zu vernachlässigen.

Frühzeitige Erkennung in Verbindung mit den uns heute zur Verfügung stehenden Tuberkulostatika wird umfangreiche chirurgische Interventionen überflüssig machen und in den meisten Fällen eine restitutio ad integrum ermöglichen.

16. Literaturverzeichnis

1. AIMES, A. und AUBANEL: Tuberculosis of the mandible. The Dental Cosmos 62 (1920), 268-269.
2. ARNOLD, C.: Tuberkulose der oberen Luftwege und der Mundhöhle. In: Handbuch der Tuberkulose, Band IV (Hrsg. von J. Hein, H. Kleinschmidt, E. Uehlinger). Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
3. BEITZKE, H.: Über einige neue Gesichtspunkte zur Verbreitungsweise der Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. 51, 21 (1925), 849-851.
4. BIRKENHAUER: Das tuberkulöse Wurzelspitzengranulom. Der Tuberkulosearzt 5 (1951), 575-581.
5. BOYES, J. et al.: The recognition of primary tuberculous infection of the mouth. Archives of Disease in Childhood 31 (1956), 81-86.
6. BRODSKY, R. H.: Oral tuberculous lesions. Amer. J. Orthod. 28 (1942), 132-139.
7. BRODY, H.: The mouth as a gateway to tuberculosis. Dental Cosmos 65 (1923), 137-144.
8. BRUCE, K. W.: Tuberculosis of the alveolar gingiva. Oral Surg. 7 (1954), 894-900.
9. BRUEGGER, H.: Die Tuberkulose des Kindes. Enke-Verlag, Stuttgart 1946.
10. BRUEGGER, H.: Tuberkulose der peripheren Lymphknoten. In: Handbuch der Tuberkulose, Band IV (Hrsg. von J. Hein, H. Kleinschmidt, E. Uehlinger). Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
11. BRYANT, J. C.: Oral tuberculosis. Amer. Rev. Tuberc. 39 (1939), 738-744.
12. BUCHER, D.: Cytologie, Histologie und Mikroskopische Anatomie des Menschen. Huber-Verlag, Bern/ Stuttgart/Wien 1973.

13. BURCKHARDT, J.L. und BAHL, E.: Über die Häufigkeit der Mundschleimhauttuberkulose bei offenen Halsdrüsen. Schweiz.med.Wschr. 8 (1934), 167-172.
14. CALVEE, J.: Die Knochen- und Gelenktuberkulose. Enke-Verlag, Stuttgart 1946.
15. CAMERON, C.: Tuberculosis of the mouth. Brit. J. Tuberc. 33 (1939), 157-163.
16. CERNEA, P. et al.: Aspects actuels de la tuberculose des maxillaires et du malaire. Rev. Stomatol. (Paris) 1 (1969), 1-18.
17. CHAPOTEL: Tuberculose mandibulaire. Rev. Odont. 51 (1930), 444-454.
18. CORNET und CONSTANIG: zitiert nach THEISSING (90).
19. D'ALISE, R.: Tuberculosis of the maxilla. Dental Cosmos (abstract) 58 (1916), 455.
20. DARLINGTON, C. und SALMANN, J.: Oral tuberculous lesions. Amer. Rev. Tuberc. 35 (1937), 147-179.
21. DEUTSCHES ZENTRALKOMITEE ZUR BEKÄMPFUNG DER TUBERKULOSE : Tuberkulose Jahrbuch 1966/67, Band 15. Springer-Verlag, 1970.
22. DEUTSCHES ZENTRALKOMITEE ZUR BEKÄMPFUNG DER TUBERKULOSE: Tuberkulinproben, Mai 1975.
23. EHRENBRAND, F. Prof. Dr. med., Anatomisches Institut der Johannes Gutenberg-Universität Mainz: Persönliche Mitteilungen.
24. EHRHARDT, O.: Primäre Tuberkulose der Mundschleimhaut und des Unterkiefers nach Zahnextraktion. Dtsch.med.Wschr. 3 (1911), 124-125.
25. EULER: Ein Fall von tuberkulösem Granulom. Dtsch.Mschr.f.Zahnheilk. 24, 4 (1906), 177-186.
26. FÖLDI, A.: Histologische Befunde bei Miliartuberkulose der Mundschleimhaut, des Kiefers und der Zähne. Zschr.f.Stomatol. 17 (1932), 1087-1094.

27. FOSTER, C. et al.: Tuberculous infection of a fractured mandible; report of a case.
J. Oral Surg. 28 (1970), 686-690.
28. GUILBERT, F. et al.: Problèmes posés par une observation de tuberculose mandibulaire. Rev. Stomatol. (Paris) 6 (1972), 479-484.
29. HAASE, G.: Extrapulmonaler und extraperitonealer Primärkomplex bei Kindern. Kinderärztl. Praxis 8 (1937), 236-242.
30. HAUENSTEIN, K.: Beitrag zur Tuberkulose der Gesichtsknochen. DZZ 3, H 9-12 (1948), 411-419.
31. HEMPEL, J.: Die aktuelle Therapie der Halslymphknotentuberkulose. Zschr.f.Laryng.Rhinol.Otol. 52, 7 (1973), 515-525.
32. HERFERT, O. Prof. Dr. Dr. med.: Persönliche Mitteilungen.
33. HERHOLD: Beitrag zur Kiefertuberkulose. Dtsch. Zschr.f.Chirurg. Band 72, 95-99.
34. HOPPE: zitiert nach MEYER (63) und MOOREHEAD (67).
35. HUEBSCHMANN, P.: Die pathogenetischen und pathologisch-anatomischen Grundlagen der menschlichen Tuberkulose. Stuttgart 1956.
36. IVY, R. und APPLETON: Diagnostic importance of tuberculous lesions of the oral cavity.
J. Amer. Med. Assoc. 81 (1923), 1483-1485.
37. IZVEKOV, A.: Diagnostische Fehler bei der tuberkulösen Otitis von Kindern und Jugendlichen. Probl. Tub. XLVII, 7 (1969), 39-43.
38. JAHN: Tuberkulose des Mundes, des Alveolarfortsatzes und des Kieferknochens im Kindesalter. Zschr.f.ärztl.Fortb. 16 (1940), 474-475.
39. KANTER, F. und APPLETON: Antibacterial effect of saliva on tubercle bacilli. J. Dental Res. 19 (1940), 279-280.

40. KASTERT, J.: Fortschritte in der Behandlung der extrapulmonalen Tuberkulosen. Münchn. med. Wschr. 40 (1965), 1932-1937.
41. KASTERT, J.: Knochen- und Gelenktuberkulose. Chirurg 40 (1969), 533-536.
42. KASTERT, J.: Skelettuberkulose. In: Handbuch der Tuberkulose, Band IV (Hrsg. von J. Hein, H. Klein-schmidt, E. Uehlinger). Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
43. KEIFFENHEIM, E.: Kiefergelenk und Tuberkulose. Inauguraldissertation, Universität Bonn 1951.
44. KELLER und WISKOTT: Lehrbuch der Kinderheilkunde, 3. Auflage. Thieme-Verlag, Stuttgart.
45. KHOSLA, V.: Tuberculous osteomyelitis of the mandible: report of a case. J. Oral Surg. 28 (1970), 848-853.
46. KÖDEL, G.: Die Tuberkulose der Kiefer und der benachbarten Regionen. Stoma 16 (1963), 214-228, Stoma 17 (1964), 22-33.
47. KÖDEL, G.: L'infection tuberculeuse dans la paroi de kystes dentaires des maxillaires. R. Franc. Odont. Stomatol. 11 (1964), 1477-1483.
48. KRANZ, P.: Chirurgie des praktischen Zahnarztes, 4. Auflage. Barth-Verlag, Leipzig.
49. KREMER, W. und WIESE, O.: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. In: Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen, Band 8. Springer-Verlag, Berlin 1930.
50. LASSAGNA, O.: Über die experimentelle Infektion des Parodontiums mit Tuberkelbazillen. DZZ 11, 3 (1956), 144-149.
51. LAWS, J.: Oral tuberculosis. Brit. Dental J. 134 (1973), 146-148.
52. LEFAI: zitiert nach CHAPOTEL (17).

53. LOCK, W.: Die derzeitige Tuberkulosesituation in der Bundesrepublik. Der Kassenarzt 10 (1973), Sonderdruck.
54. LOCK, W.: Sachliche Aspekte der Tuberkulosebekämpfung. Prax. Pneumol. (1974), 848-853, Sonderheft.
55. LOCK, W.: 80 Jahre Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose aus epidemiologischer Sicht. Prax. Pneumol. 5 (1976), 272-275.
56. LUKAS, W.: zitiert nach HEMPEL (31).
57. MAY, H.: Die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberkulose. Enke-Verlag, Stuttgart, 1954.
58. MAY, H.: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke. In: Die Tuberkulose - Ihre Erkennung und Behandlung (Hrsg. von H. Deist und H. Krauss). Enke-Verlag, Stuttgart 1959.
59. MAY, H. und MAY, R.: Pathologische Anatomie der Tuberkulose. In: Die Tuberkulose - Ihre Erkennung und Behandlung (Hrsg. von H. Deist und H. Krauss). Enke-Verlag, Stuttgart 1959.
60. MELA: zitiert nach THEISSING (90).
61. MENG, C.: Tuberculosis of the mandible. J. Bone Joint Surg. 22 (1940), 17-27.
62. MEYER, M.: Histologische Befunde bei Miliartuberkulose der Mundschleimhaut, des Kiefers und der Zähne. Zschr.f.Stomatol. 23 (1932), 1501-1503.
63. MEYER, M.: Zur Frage der Tuberkelbazillen-Invasion durch die Zähne hindurch. Ergebn. gesamt. Zahnheilk. 4, H 2, 106-125.
64. MICHEL: Kiefer-Tuberkulose. Korrespondenzblätter für Zahnärzte (1909), 13-31.
65. MITTEILUNGEN des Statistischen Bundesamtes in Wiesbaden (1974).

66. MÖRIKE, K.: Lehrbuch der makroskopischen Anatomie für Zahnärzte. Fischer-Verlag, Stuttgart 1969.
67. MOOREHEAD, F.: The teeth and alveolar processes as points of entrance for the tubercle bacillus. J. Amer. Med. Assoc. 6 (1910), 495-497.
68. NIEMCZYK, H. und NIEDERDELLMANN, H.: Manifestationen der Tuberkulose in der Mundhöhle. DZZ 29 (1974), 734-737.
69. O'MALLEY, B. und ZEFT, H.: Disseminated bone tuberculosis without pulmonary manifestations. Amer. J. Med. 38 (1965), 932-936.
70. OPITZ, H. und SCHMID, F.: Handbuch der Kinderheilkunde.
71. PARTSCH, C.: Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose. Dtsch. med. Wschr. 39 (1903), 1428-1431.
72. PARTSCH, C.: Zur Frage der Schwellung der Halslymphdrüsen. Mediz. Klinik 16 (1908), 568-572.
73. PARTSCH, C.: Wurzelzysten und Tuberkulose. Zahnärztl. Rundschau 27, 6 (1918), 41-42.
74. PARTSCH, C.: Die tuberkulöse Periodontitis und die Tuberkulose der Kieferknochen. In: Handbuch der Zahnheilkunde-Band I. Bergmann 1924, 185-189.
75. PEKARSKY, R.: Tuberculous osteomyelitis of the mandible. Oral Surg. 7 (1954), 1188-1192.
76. FERRON, R. et al.: Tuberculose du maxillaire inferieur. J. Franc. Oto-Rhino-Laryngol. 9 (1968), 757-759.
77. PICHLER, H.: Tuberkulose und Aktinomykose des Unterkiefers. Wiener klin. Wschr. 20 (1935), 671.

78. PUPPE, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Mundhöhle als Eintrittspforte des Tuberkelbazillus. Beitr. Klinik Tbk. 55 (1923), 63-68.
79. RATTLIFF, D.: Tuberculosis of the mandible. Brit. Dental J. 135 (1973), 122-124.
80. REIMERS, D.: Moderne Therapie pulmonaler und extrapulmonaler Tuberkuloseformen. Rheinisches Ärzteblatt 2 (1976), Sonderdruck.
81. REINHARD, W.: Die tuberkulöse Erkrankung der Knochen und Gelenke. In: Die Tuberkulose und ihre Grenzgebiete in Einzeldarstellungen, Band 17. Springer-Verlag, Berlin 1966.
82. ROSENTHAL, W., HOFFMANN-AXTHELM, W., BIENENGRÄBER, A.: Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie. Barth-Verlag Leipzig, 196-201.
83. SHENGOLD, M. und SHEINGOLD, H.: Oral tuberculosis. Oral Surg. 4 (1951), 239-250.
84. SPILKA, C.: Tuberculosis of the mandible. J. Oral Surg. 13 (1955), 68-70.
85. STAFNE, E.: Tuberculoma involving an upper molar tooth: report of a case. J. Amer. Dent. Assoc. 23 (1936), 1694-1698.
86. STARCH, H.: Tuberkulöse Halsdrüsen im Zusammenhang mit cariösen Zähnen. Münchn. med. Wschr. 43, 7 (1896), 145-147.
87. STEINHARD: zitiert nach KEIFFENHEIM (43).
88. STÖHR, L.: Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. Fischer-Verlag, Jena 1928, 21. Auflage.
89. TAYLOR, R. und BOOTH, D.: Tuberculous osteomyelitis of the mandible. J. Oral Surg. 18, 1 (1964), 7-13.

90. THEISSING, G.: Experimentelle Untersuchungen zur Pathogenese der Tuberkulose des Zahnsystems. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 43, 5 (1940), 67-70.
91. THEISSING, G.: Die Tuberkulose der oberen Luftwege und ihre Beziehungen zur Zahnheilkunde. Dtsch. Zahnärztl. Wschr. 43 (1940), 21: 325-332, 23: 370-375, 26: 412-421.
92. THIBAUT, J. et al.: A propos d'un cas d'osteoarthrite tuberculeuse primitive de l'articulation temporo-mandibulaire: R. Stomatol. (Paris) 73, 2 (1972), 162-166.
93. THILANDER, H. und WENNSTRÖM, A.: Tuberculosis of the mouth and the surrounding tissues. Oral Surg. 9 (1956), 858-870.
94. THOMA, K.: Diseases of jaws. In: Oral Pathologie. C.V. Mosby Company, St. Louis, 2nd edition, (1944), 843-847.
95. TUBERKULOSE der Mundhöhle und des Rachens. Brit. Med. J. (1969/I), 333. Leitartikel.
96. UEHLINGER, E.: Die pathologische Anatomie der extrapulmonalen Primärkomplexe. In: Handbuch der Tuberkulose, Band IV (Hrsg. von J. Hein, H. Kleinschmidt, E. Uehlinger), Thieme-Verlag, Stuttgart 1964.
97. VIRCHOW, C. und TRENDELENBURG, F.: Chemotherapie der Tuberkulose heute. Prax. Pneumol. 22, 12 (1968), 745-755.
98. VORTRÄGE auf dem 27. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Lungenkrankheiten und Tuberkulose, München 8.-11. Sept. 1976, Selecta 3, (1977).

99. WALLER, H.: Die Mundhöhle als Spiegelbild innerer Erkrankungen - Spezifische Entzündungen der Mundhöhle. Zahnärztl. Praxis 27, 23 (1976), 565-566.
100. WATZKA, M.: Kurzlehrbuch der Histologie und der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Schattauer-Verlag, Stuttgart 1974.
101. WILD, W.: Die im Bereich der Zähne lokalisierte Tuberkulose. Schweiz. Viertelsschr. f. Zahnheilk., Band 28 (1918), 52-63.
102. WISLER, H.: Über primäre Mundschleimhauttuberkulose. Schweiz. med. Wschr. 50 (1943), 1483-1486.
103. ZAUDY, C.: Über die Tuberkulose der Alveolarfortsätze. Langenbecks Archiv, 52, 1, 178-216.
104. ZEROSI und BONEZZI: zitiert nach LASSAGNA (50) und KÜDEL (46).
105. ZILZ, J.: Primäre Tuberkulose des Unterkiefers. Österr. Zschr. f. Stomatol. 14, 2 (1916), 21-25.

Herrn Professor Dr. Dr. J. Haym möchte ich für die Überlassung des Themas sowie für seine freundliche Unterstützung und Beratung bei der Durchführung der Arbeit meinen herzlichen Dank sagen.

Herrn Professor Dr. Dr. O. Herfert danke ich für die Übernahme des zweiten Gutachtens.

Herrn Professor Dr. Dr. Busanny-Caspari darf ich für die Überlassung der histologisch-pathologischen Unterlagen danken.

Für die Hilfe von Fräulein Romana Höflich und Frau Waltraut Mönning bei der technischen Herstellung der Arbeit bin ich sehr dankbar.

Am 6.5.1951 wurde ich als zweiter Sohn des Kaufmannes Gerhard Schulwitz und seiner Ehefrau Waldtraut, geb. Pfeiff, in Friedewalde, Kreis Minden, geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in Minden wechselte ich auf das Staatliche Besselgymnasium in Minden, an dem ich am 11.6.1969 die Reifeprüfung ablegte.

Im Sommer-Semester 1970 nahm ich an der Johannes-Gutenberg-Universität Mainz das Studium der Zahnheilkunde auf. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung bestand ich am 22.3.1971, die zahnärztliche Vorprüfung am 2.10.1972 und die zahnärztliche Prüfung am 30.5.1975.

Vom Juli 1975 bis April 1976 arbeitete ich als Assistent in der Zahnarztpraxis von Herrn Dr. Hellwege in Lauterecken/Pfalz. Vom Mai 1976 bis August 1977 war ich als Assistent in der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie der Krankenanstalten Minden bei Herrn Prof. Dr. Dr. J. Haym beschäftigt.

Seit September 1977 leiste ich als Stabsarzt bei der Bundeswehr meinen Grundwehrdienst in Stadtallendorf bei Marburg/Lahn ab.

